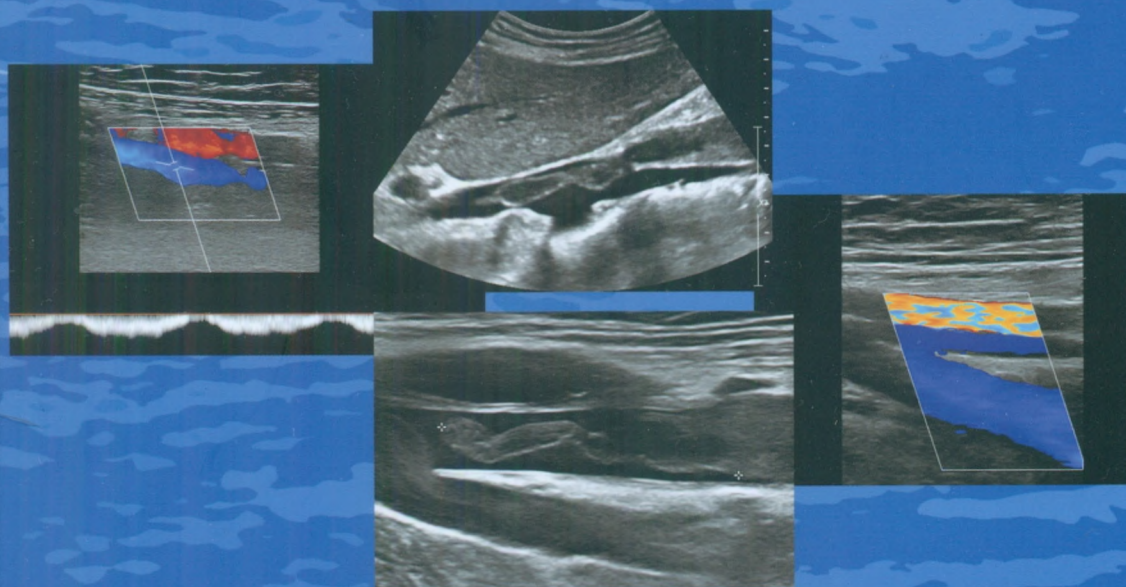


Л.Э. Шульгина, В.П. Куликов

Ультразвуковая диагностика патологии вен нижних конечностей

Практическое руководство



Оглавление

Ультразвуковая диагностика патологии вен нижних конечностей

Практическое руководство

Л.Э. Шульгина
В.П. Куликов



УДК 616.13/.14-073.431(035)
ББК 54.10(53.6)
Ш95

Шульгина, Людмила Эдуардовна

Ш95 Ультразвуковая диагностика патологии вен нижних конечностей: Практическое руководство / Л.Э. Шульгина, В.П. Куликов. – Москва: Издательский дом Видар-М, 2020. – 190 с. ил.
ISBN 978-5-88429-261-1

Руководство содержит информацию о современных подходах к ультразвуковой диагностике патологии вен нижних конечностей. Особое внимание уделено вопросам ультразвуковой анатомии и методике исследования венозной системы. Главы, посвященные различным видам патологии – тромбозам глубоких и подкожных вен, хронической венозной недостаточности, ангиодисплазиям, содержат большое количество авторских ультразвуковых изображений, клинических примеров. Все принципы проведения исследований и критерии патологии, изложенные в руководстве, основываются на актуальных российских и международных клинических рекомендациях. Авторы обладают большим собственным опытом в исследовании вен, что позволяет обосновать практическое применение клинических рекомендаций. В каждой главе обсуждаются классические представления и спорные, противоречивые вопросы ультразвуковой флебологии.

Руководство предназначено для врачей функциональной и ультразвуковой диагностики, сосудистых хирургов, флебологов и врачей других специальностей, которым приходится сталкиваться в практической работе с патологией вен нижних конечностей.

УДК 616.13/.14-073.431(035)
54.10(53.6)

Научное медицинское издание

Шульгина Л.Э., Куликов В.П. Ультразвуковая диагностика патологии вен нижних конечностей:

Практическое руководство

Макет, обложка, обработка иллюстраций: А.И. Морозова, компьютерная верстка, графические иллюстрации:

Д.А. Аникина, корректор: Т.И. Луковская, выпускающий редактор: Л.С. Родионова

ООО «Издательский дом Видар-М», 109028 г. Москва, а/я 16, тел. (495) 589-86-60, <http://www.vidar.ru> info32@

vidar.ru, <http://vk.com/vidarbooks>, <https://www.facebook.com/VIDARpress>

Лицензия ИД № 00322 от 27.10.99. Подписано в печать 19.05.2020. Формат 70 х100/16

Бум. мелованная. Гарнитура прагматика. Печать офсетная. Усл. печ. л. 12,5. Заказ 20-0351

Отпечатано в ООО «КЕМ» 141033, Московская обл., г. Мытищи, микрорайон поселок Пироговский,

ул. Фабричная, д.1, <http://www.a-kem.ru>, info@a-kem.ru

ISBN 978-5-88429-261-1

© Шульгина Л.Э., Куликов В.П., 2020

© Оформление. Издательский дом Видар-М, 2020

Книга в списке рекомендаций к прочтению и покупке сайта <https://meduniver.com/>

Оглавление

Список сокращений	6
Предисловие	7
Введение	8
Общие положения	8
Общая терминология	15
Показания к дуплексному сканированию вен нижних конечностей	16
Список литературы	18
Глава 1. Ультразвуковая анатомия и методика исследования вен таза и нижних конечностей	21
1.1. Вены таза	21
1.1.1. Нормальная ультразвуковая анатомия и варианты развития вен таза	21
1.1.1.1. Нижняя полая вена	21
1.1.1.2. Вены малого таза	29
1.1.2. Методика исследования вен таза	31
1.2. Глубокие вены нижних конечностей	40
1.2.1. Ультразвуковая анатомия глубоких вен нижней конечности	42
1.2.2. Методика исследования глубоких вен нижней конечности	51
1.3. Подкожные вены	61
1.3.1. Ультразвуковая анатомия подкожных вен нижних конечностей	61
1.3.2. Методика исследования подкожных вен	72
1.3.2.1. Общие положения	72
1.3.2.2. Техника исследования вен бассейна БПВ	74
1.3.2.3. Техника исследования вен бассейна МПВ	77
1.4. Перфорантные вены	77
1.4.1. Ультразвуковая анатомия перфорантных вен	77
1.4.2. Методика исследования перфорантных вен	78
Список литературы	79
Глава 2. Ультразвуковая диагностика тромбозов глубоких и подкожных вен нижних конечностей	83
2.1. Диагностическая эффективность дуплексного сканирования в диагностике тромбоза глубоких вен нижних конечностей	83

2.2. Основные принципы ультразвуковой диагностики тромбоза глубоких вен нижних конечностей	85
2.2.1. Основные ультразвуковые признаки тромбоза глубоких вен нижних конечностей	85
2.2.2. Оценка проксимальной границы тромбоза	92
2.2.3. Типичные и атипичные локализации венозного тромбоза.	98
2.2.4. Дифференциальная диагностика тромбоза глубоких вен	105
2.2.4.1. Патологические ультразвуковые находки в тканях нижних конечностей у пациентов с клиническими проявлениями тромбоза глубоких вен	106
2.2.5. Диагностика тромбоза подкожных вен	109
Список литературы	111

Глава 3. Дуплексное сканирование

при посттромботическом синдроме	115
3.1. Патофизиология посттромботического синдрома	115
3.2. Ультразвуковые признаки посттромботического синдрома	116
3.2.1. Структурные изменения вен нижних конечностей при посттромботическом синдроме	116
3.2.2. Гемодинамические изменения вен нижних конечностей при посттромботическом синдроме	119
3.2.3. Рецидив тромбоза на фоне посттромботических изменений	121
3.3. Неинвазивные физиологические тесты для диагностики посттромботического синдрома	121
3.3.1. Методика проведения окклюзионной пневмоплетизмографии	122
3.3.2. Интерпретация результатов окклюзионной пневмоплетизмографии	123
Список литературы	124

Глава 4. Дуплексное сканирование при варикозной болезни

нижних конечностей и таза	125
4.1. Дуплексное сканирование при варикозной болезни нижних конечностей	125
4.1.1. Рефлюкс в бассейне большой подкожной вены	127
4.1.2. Рефлюкс в бассейне малой подкожной вены	139
4.1.3. Несафеновый рефлюкс	141
4.1.4. Перфорантные вены при варикозной болезни	146
4.1.5. Дуплексное сканирование после хирургического лечения варикозной болезни	147
4.1.5.1. Дуплексное сканирование после эндовазальных методов лечения	147
4.1.5.2. Дуплексное сканирование после открытых вмешательств на подкожных венах	153

4.2. Неинвазивные физиологические тесты при варикозной болезни	156
4.2.1. Методика проведения венозной фотоплетизмографии	156
4.2.2. Интерпретация результатов венозной фотоплетизмографии	157
4.3. Дуплексное сканирование при варикозной болезни таза	158
Список литературы	167
Глава 5. Дуплексное сканирование при врожденных сосудистых мальформациях	173
5.1. Определение и классификация врожденных сосудистых аномалий	173
5.2. Принципы ультразвуковой диагностики врожденных сосудистых аномалий	175
5.2.1. Определение очага поражения: диагностика, классификация, измерения.	175
5.2.2. Локализация и взаимоотношения с регионарными структурами	177
5.2.3. Предоперационное картирование	177
5.2.4. Послеоперационная оценка	178
5.3. Артериовенозные мальформации	179
5.3.1. Клинико-патофизиологические особенности артериовенозных мальформаций	179
5.3.2. Ультразвуковые признаки артериовенозных мальформаций	180
5.4. Венозные мальформации	185
5.5. Лимфатические мальформации	188
5.6. Капиллярные мальформации	188
Список литературы	189

Список сокращений

АВМ – артериовенозная мальформация
БПВ – большая подкожная вена
ВВК – время возвратного кровенаполнения
ВТЭО – венозные тромбозмболические осложнения
МПВ – малая подкожная вена
ТГВ – тромбоз глубоких вен
ТИТ – термоиндуцированные тромбозы
ТЭЛА – тромбозмболия легочной артерии
ЦДК – цветное доплеровское картирование

Предисловие

В настоящее время дуплексное сканирование вен нижних конечностей является «золотым стандартом» в диагностике любой патологии вен. При обследовании пациента с подозрением на венозный тромбоз врачу с ультразвуковым датчиком в руках приходится отвечать на вопросы, от которых зависит жизнь пациента. Ультразвук сегодня – основной и чаще всего единственный визуализирующий метод, который используют для подтверждения диагноза венозного тромбоза. Ультразвуковые методы в современной плановой флебологии – это не только диагностика, это предоперационное картирование, интраоперационное пособие, оценка результатов проведенного хирургического лечения, динамическое наблюдение за пациентом. Где-то исследования проводят врачи функциональной и ультразвуковой диагностики, где-то этим занимаются сами флебологи. Мы попытались сделать эту книгу интересной для всех, кто занимается диагностикой и лечением пациентов с патологией вен. С одной стороны, это руководство обобщило более чем 20-летний опыт практической работы в тесном контакте с клиницистами самых различных специальностей, которые в многопрофильном 1000-коечном стационаре оказывают помощь пациентам с патологией вен. Поэтому мы попытались сделать это руководство максимально практическим, полезным для работы любого специалиста, который взял в руки ультразвуковой датчик. С другой стороны, мы более 20 лет преподаем сосудистый ультразвук врачам различных специальностей (врачам функциональной и ультразвуковой диагностики, сосудистым хирургам, кардиологам, неврологам и др.), поэтому нам приходится очень скрупулезно относиться к методическим принципам и современным рекомендациям. Это обеспечило некоторый «академизм» нашего руководства.

Все ультразвуковые изображения, представленные в руководстве, являются авторскими. Хотелось поблагодарить всех специалистов Краевой клинической больницы г. Барнаула, которые принимали участие в подборе материала, прежде всего сотрудников отделения сосудистой хирургии, а также сотрудников отделения функциональной диагностики, которые помогали, терпели, поддерживали...

*Доктор мед. наук Л.Э. Шульгина
Доктор мед. наук, профессор В.П. Куликов*

Введение

Анатомия вен нижних конечностей традиционно считается более сложной, чем анатомия артериального русла. С одной стороны, это связано со значительной вариабельностью венозного русла, с другой стороны, обусловлено сложными взаимосвязями между различными системами вен – глубокими, подкожными, перфорантными, коммуникантными. В 2001 г. Международной междисциплинарной комиссией (International Interdisciplinary Committee) была обновлена и утверждена анатомическая номенклатура вен нижних конечностей (Caggiati A., Bergan J.J., Gloviczki P. et al., 2002), в 2005 г. были опубликованы ее обновления, расширения и клинические применения (Caggiati A., Bergan J.J., Gloviczki P. et al., 2005). Тогда же, в 2005–2006 гг., были опубликованы международные рекомендации по проведению дуплексного сканирования у пациентов с хроническими заболеваниями вен (Coleridge-Smith P., Labropoulos N., Partsch H. et al., 2006; Cavezzi A., Labropoulos N., Partsch H. et al., 2006). Терминология и принципы проведения исследований, изложенные в этих документах, повсеместно используются в современных международных согласительных документах. В последнее десятилетие различными сообществами был опубликован ряд согласительных документов, касающихся диагностики и лечения пациентов с патологией вен нижних конечностей. Наиболее важные из них представлены в табл. 1.

Общие положения

Одной из важных анатомических концепций, появившихся в документах последних десятилетий, стало представление о глубокой (мышечной) и поверхностной (сафеновой) фасциях. Мышечная фасция отделяет глубокие вены от подкожных (рис. 1, 2). В свою очередь подкожные вены расположены в двух фасциальных футлярах (см. рис. 1) – сафеновом вместилище, которое ограничено поверхностной и мышечной фасциями, и собственно поверхностном вместилище, где расположены эпифасциальные притоки. Эпифасциальные притоки обычно представляют собой видимые варикозные вены, которые становятся поводом для обращения пациента к сосудистому хирургу. Межфасциальное расположение сафеновых вен обеспечивает изменение их диаметра и гемодинамики при мышечном сокращении. Сафеновая вена компрессируется при мышечном сокращении, что способствует венозному возврату, как это происходит в глубоких венах (Caggiati A., Ricci S., 1997). Кроме того, сафеновая фасция является своего рода механическим барьером, который может противодействовать патологической вазодилатации варикозных вен.

Таблица 1. Международные и Российские согласительные документы по диагностике и лечению пациентов с заболеваниями вен

2011	Duplex Ultrasound Investigation of the Veins of the Lower Limbs after Treatment for Varicose Veins – UIP Consensus Document (<i>De Maeseneer M., Pichot O., Cavezzi A., 2011</i>)
2011	The care of patients with varicose veins and associated chronic venous diseases: Clinical practice guidelines of the Society for Vascular Surgery and the American Venous Forum (<i>Gloviczki P., Comerota A.J., Dalsing M.C. et al., 2011</i>)
2015	Management of Chronic Venous Disease. Clinical Practice Guidelines of the European Society for Vascular Surgery (ESVS) (<i>Wittens C., Davies A.H., Bækgaard N., 2015</i>)
2015	AIUM Practice Parameter for the Performance of Peripheral Venous Ultrasound Examinations (<i>AIUM Practice Parameter, 2015</i>)
2015	Согласительный документ «Современные концепции лечения артериовенозных ангиодисплазий» Российского общества ангиологов и сосудистых хирургов (<i>Современные концепции..., 2015</i>)
2015	Российские клинические рекомендации по диагностике, лечению и профилактике венозных тромбозмболических осложнений (ВТЭО) (<i>Российские клинические рекомендации..., 2015</i>)
2016	Venous hemodynamic changes in lower limb venous disease: UIP consensus according scientific evidence (<i>Lee B.B., Nicolaides A.N., Myers K. et al., 2016</i>)
2018	Management of chronic venous disorders of the lower limbs guidelines according to scientific evidence. Part I. Document developed under the auspices of The European Venous Forum The International Union of Angiology The Cardiovascular Disease Educational and Research Trust (UK) Union Internationale de Phlébologie (<i>Nicolaides A., Kakkos S., Bækgaard N. et al., 2018</i>)
2018	Российские клинические рекомендации по диагностике и лечению хронических заболеваний вен (<i>Российские клинические рекомендации..., 2018</i>)
2018	Diagnosis and management of acute deep vein thrombosis: a joint consensus document from the European Society of Cardiology working groups of aorta and peripheral vascular diseases and pulmonary circulation and right ventricular function (<i>Mazzolai L., Aboyans V., Ageno W. et al., 2018</i>)
2019	IAC Standards and Guidelines for Vascular Testing Accreditation (<i>IAC Standards and Guidelines..., 2019</i>)
2019	Global guidelines trends and controversies in lower limb venous and lymphatic disease: Narrative literature revision and experts' opinions following the vWINTER international meeting in Phlebology, Lymphology & Aesthetics, 23–25 January 2019 (<i>Gianesini S., Obi A., Onida S. et al., 2019</i>)
2019	Диагностика и лечение тромбофлебита поверхностных вен конечностей. Рекомендации Ассоциации флебологов России (<i>Стойко Ю.М., Кириенко А.И., Илюхин Е.А. и др., 2019</i>)
2019	ESC Guidelines for the diagnosis and management of acute pulmonary embolism developed in collaboration with the European Respiratory Society (ERS) (<i>Konstantinides S.V., Meyer G., Becattini C. et al., 2020</i>)

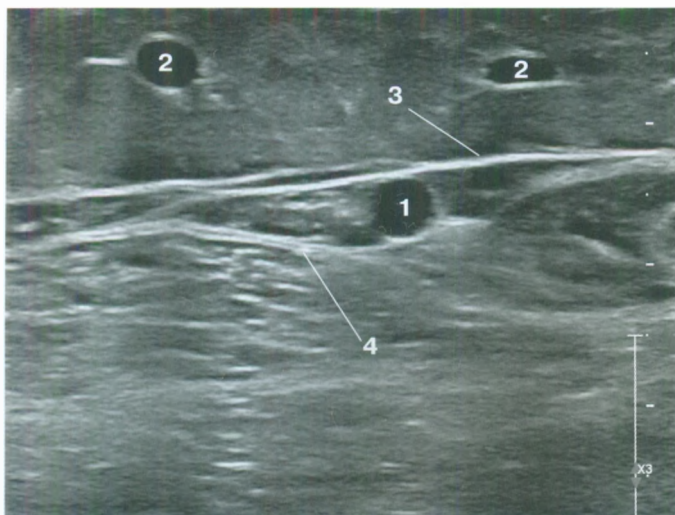


Рис. 1. Подкожные вены, поперечное сечение. 1 – ствол большой подкожной вены в фасциальном футляре, 2 – эпифасциальные притоки большой подкожной вены вне фасциального футляра, 3 – поверхностная (сафеновая) фасция, 4 – глубокая (мышечная) фасция.

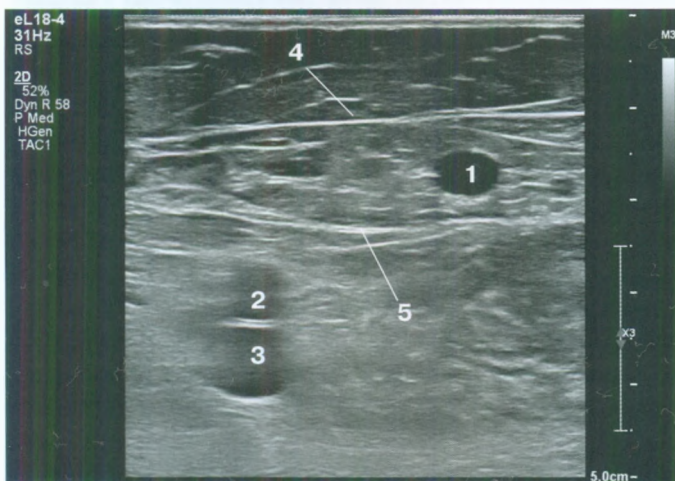
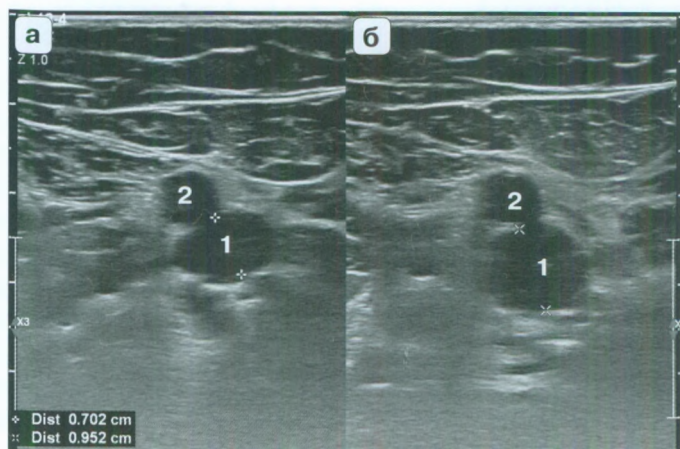


Рис. 2. Глубокие и подкожные вены, поперечное сечение. 1 – большая подкожная вена, 2 – общая бедренная артерия, 3 – общая бедренная вена, 4 – поверхностная фасция, 5 – глубокая фасция.

Стенка вены тоньше, чем артериальная стенка, но содержит также три слоя – интиму, медию и адвентицию. Интима представлена одним слоем эндотелиальных клеток, расположенных на базальной мембране, и обладает выраженными антитромботическими свойствами. Антитромботическое состояние эндотелия обеспечивается как секретируемыми, так и мембранно-связанными молекулами. Секретируемыми субстанциями с антитромботической активностью являются простаглицлин, оксид азота, тканевой активатор плазминогена. К числу мембранно-связанных молекул, играющих ключевую роль в поддержании антитромботического состояния эндотелия, относят экто-АТФазу, которая инактивирует высвобождение АДФ из активированных тромбоцитов, и тромбомодулин, который связывает тромбин и ингибирует активацию тромбоцитов (Kefalides N.A., 1987; Pearson J.D., 2000).

Рис. 3. Общая бедренная вена. **а** – эллипсовидная форма общей бедренной вены в поперечном сечении в горизонтальном положении, диаметр вены 7 мм (показан курсорами); **б** – круглая форма общей бедренной вены в вертикальном положении, диаметр вены 9,5 мм (показан курсорами). Соотношение диаметров общей бедренной вены вертикально/горизонтально – 1,4. 1 – общая бедренная вена, 2 – общая бедренная артерия.



Прокоагулянтная активность эндотелия проявляется при повреждении эндотелиального слоя механическими или химическими агентами, а также при повреждении бактериальным эндотоксином, тромбином, активацией комплемента или другими провоспалительными стимулами. Экспонирующаяся в таких случаях субэндотелиальная поверхность взаимодействует с компонентами крови, вызывая повышенную продукцию прокоагулянтных, антифибринолитических и вазоконстрикторных субстанций (Флебология, 2001; Eriksson E.E., Karlof E., Lundmark K. et al., 2005).

Средний слой состоит из трех слоев гладкомышечных клеток, перемежающихся с коллагеном и эластином. По сравнению с артериальной стенкой стенка вены имеет более слабый мышечный слой и содержит меньше эластических волокон. Адвентиция – наиболее толстый слой венозной стенки, содержащий большое количество коллагена, который придает венозной стенке большую жесткость по сравнению с артериальной.

Высокая емкость венозной системы имеет решающее значение для функционирования мышечно-венозной помпы. В горизонтальном положении вены нижних конечностей в норме имеют эллипсовидную форму (рис. 3). Это связано с высокой эластичностью вен, снижением гравитационного давления в горизонтальном положении и, как следствие, гидростатического давления венозной крови в нижних конечностях (Фолков Б., Нил Э., 1976). При переходе в вертикальное положение давление в вене возрастает, поперечное сечение вены становится круглым и происходит увеличение объема крови в ней (Lee B.B., Nicolaidis A.N., Myers K. et al., 2016). Как следствие, в норме в вертикальном положении диаметр этих вен возрастает примерно в 1,5 раза по отношению к горизонтальному положению (Алешкевич В.В., Куликов В.П., 2004).

Поверхностные, глубокие и большинство перфорантных вен имеют двустворчатые клапаны, которые являются складками интимы, укрепленные соединительнотканными элементами (рис. 4–7). При нормальном функционировании клапаны предотвращают ретроградный ток крови.

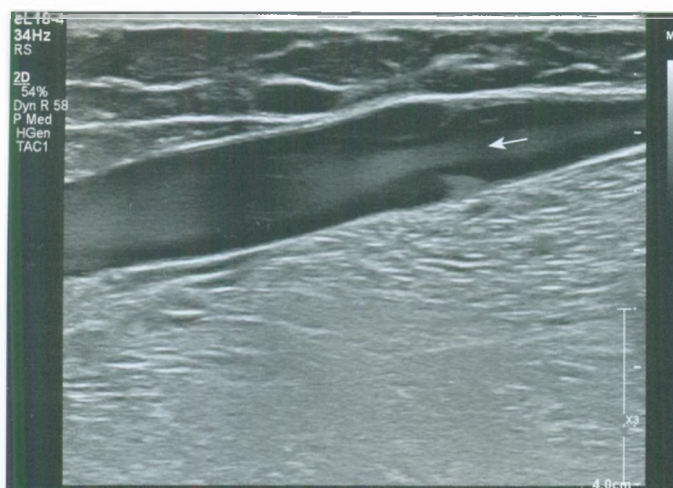


Рис. 4. Клапан большой подкожной вены. Отмечается спонтанное эхоконтрастирование потока через выходное отверстие клапана (стрелка) и в области клапанного синуса.

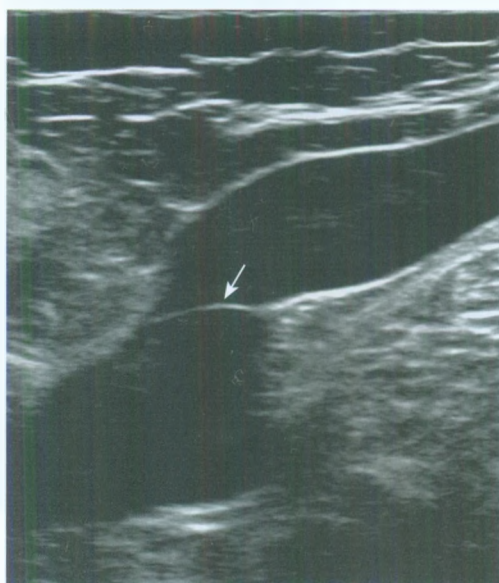


Рис. 5. Одностворчатый остиальный клапан в области сафенофеморального соустья (показан стрелкой).

С морфологической точки зрения в клапанном сегменте вены можно выделить несколько частей (Calotă F., Mogoantă S.S., Vasilescu M.-M. et al., 2010).

Кольцо клапана – область незначительного, но отчетливого уменьшения просвета вены у основания клапана, в области крепления створок. С гистологической точки зрения, это область коллагеново-мышечного уплотнения.

Входное отверстие – ограничено нижним контуром клапана и комиссурами.

Клапанное «ущелье» – ограничено аксиальными поверхностями створок клапана, имеет эллипсовидную форму, когда клапан открыт, и форму плоского усеченного конуса, когда закрыт.

Рис. 6. Большая подкожная вена, продольное сечение. В просвете видны створки клапана (стрелки). Под створками клапана выявляется спонтанное контрастирование крови в виде гипоехогенных структур (звездочка).

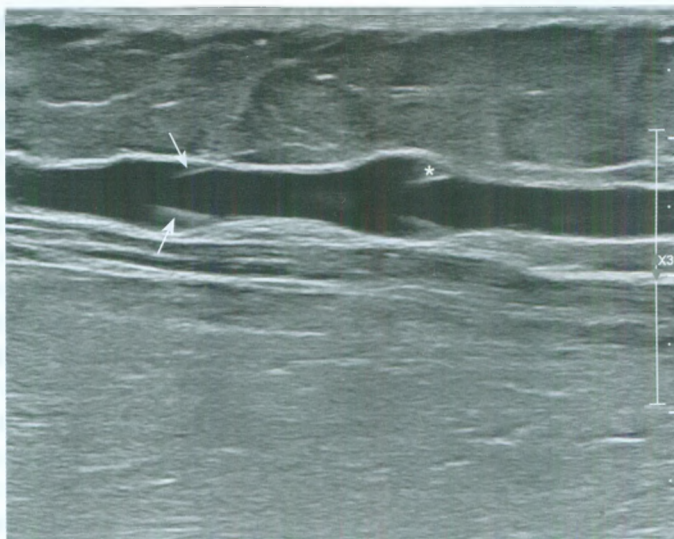


Рис. 7. Бедренная вена, продольное сечение. В просвете видны гиперэхогенные структуры – створки клапана в открытом состоянии (стрелки).



Выходное отверстие из клапанного «ущелья» – ограничено свободным краем створок. Их окружность больше, чем окружность входного отверстия, и обычно не является двухмерной. При ультразвуковом исследовании можно видеть спонтанное эхоконтрастирование просвета и наблюдать ток крови через выходное отверстие клапана (см. рис. 4). Иногда свободный край створок может быть утолщенным или неровным.

Клапанный синус – имеет форму луковицы с максимальным диаметром выше кольца клапана. Размер клапанного синуса пропорционален размеру створок. Расширение в области синуса необходимо для оптимального захлопывания створок клапана. Наличие синусов приводит к замедлению и турбулентности кровотока у основания створок, в результате чего эта область часто служит источником первичного тромбообразования (см. рис. 4, 6).

Книга в списке рекомендаций к прочтению и покупке сайта <https://meduniver.com/>

Выделяют 2 типа клапанов – остиальный и париетальный (Tasch C., Brenner E., 2012). Остиальный клапан расположен обычно в области слияния двух вен и в области впадения крупного притока. Париетальные клапаны расположены по ходу вен. Наиболее значимые париетальные клапаны в общей бедренной вене – это супрасафеновый и инфрасафеновый, в большой подкожной вене – претерминальный клапан. Наиболее важный остиальный клапан – это клапан сафенофеморального соустья. Чаше остиальный клапан одностворчатый (см. рис. 5), иногда двустворчатый. В случае одностворчатого клапана его свободный край обращен в сторону сердца, дистальный – формирует утолщение в области крепления каркаса клапана к венозной стенке. Остиальный клапан расположен на входе в приток, но крепится он к стенке основной вены. Выпуклая область клапана обращена косо в сторону притока. Остиальный клапан направляет кровь из притока в основной ствол.

Локализация и число клапанов в венозной системе существенно варьируют, но имеется несколько отчетливых тенденций. Количество клапанов увеличивается по направлению к стопе, что, вероятно, является ответной реакцией на повышающееся гидростатическое давление. Большая подкожная вена имеет от 14 до 25 клапанов, малая подкожная вена – в большинстве случаев от 4 до 13. Ориентация клапанов обеспечивает однонаправленный ток крови по направлению к сердцу. В глубоких венах голени клапаны расположены примерно через каждые 2 см. Их количество значительно уменьшается в проксимальном направлении от уровня подколенной вены, где имеется один или два клапана. В бедренной вене имеется от 2 до 4 клапанов, один из которых расположен обычно сразу ниже слияния с глубокой веной бедра. Общая бедренная вена имеет один клапан у большинства пациентов (инфрасафеновый). Второй клапан, расположенный над сафенофеморальным соустьем (супрасафеновый), имеют $\frac{2}{3}$ пациентов. Вены илюокавального сегмента, как правило, не имеют клапанов (Uhl J.F., Gillot C., 2007; Zygmunt J., Pichot O., Dauplaise T., 2013). Однако в ряде анатомических исследований было показано, что в 1,2% случаев имеются клапаны в общей подвздошной вене, в 27% случаев – в наружной подвздошной вене (39,6% справа, 14,6% слева), в 10,1% – во внутренней подвздошной вене (LePage P.A., Villavicencio J.L. et al., 1991).

Оценку состоятельности клапанов любой локализации необходимо выполнять в вертикальном положении, если оно не ограничено физическим состоянием пациента (IAC Standards and Guidelines for Vascular Testing Accreditation, 2019). Для этого применяют специальные устройства («венозный постамент»), позволяющие максимально расслабить мышцы исследуемой конечности, что наряду с вертикальным положением тела является необходимым условием для достоверной оценки рефлюксов (рис. 8).

Общая терминология

Наиболее важные терминологические изменения, изложенные в Номенклатуре 2002 и 2005 гг., касаются исключения из употребления термина «поверхностная бедренная вена» и замена его термином «бедренная вена», а также исключение из употребления эпонимов, таких как «перфоранты Коккетта», «вена Джакомини», «вена Леонардо» и замена их на топические названия.

Рекомендуется при рассмотрении всех отделов венозной системы термином «дистальный» обозначать участок, наиболее удаленный от сердца, термином «проксимальный» – участок ближе к сердцу вне зависимости от направления кровотока. Таким образом, если мы говорим «дистальный отдел нижней полой вены», то имеем в виду область ее формирования из подвздошных вен, если говорим «проксимальный отдел нижней полой вены» – область впадения в правое предсердие.

С учетом большой вариабельности строения венозной системы рекомендуется следующее применение терминов, касающихся аномалий развития:

Агенезия – полное отсутствие вены или ее участка.

Аплазия – вена представлена в виде эмбрионального зачатка.

При проведении дуплексного сканирования понятия «агенезия» и «аплазия» можно рассматривать как синонимы, так как ультразвуковая картина и в случае аплазии, и в случае агенезии будет характеризоваться отсутствием вены или ее участка.

Гипоплазия – характеризует неполное развитие вены или участка вены. Гипоплазированная вена характеризуется уменьшенным диаметром, но нормальной структурой. О гипоплазии говорят в случаях, если диаметр вены <50% от нормального.

Дисплазия – комплексная аномалия развития вены или группы вен, в которых размер, структура или взаимосвязи значительно отличаются от нормальных.



Рис. 8. «Венозный постамент» для оценки клапанной состоятельности вен в вертикальном положении.

Венозная аневризма – локальное увеличение диаметра вены на $> 50\%$ от нормального.

Эктазия вены – диффузное расширение $> 50\%$ по отношению к нормальному диаметру.

Показания к дуплексному сканированию вен нижних конечностей

Методология исследования вен нижних конечностей зависит от показаний и цели выполняемого исследования.

Основными показаниями к дуплексному сканированию вен нижних конечностей являются (Куликов В.П., Шульгина Л.Э., 2019):

1. Оценка проходимости вен и исключение острого тромбоза глубоких вен (Класс рекомендаций I, уровень доказательности A) (ACCF..., 2013; AIUM..., 2015):
 - 1.1. Признаки тромбоэмболии легочных артерий.
 - 1.2. Отек и/или боль в нижних конечностях.
 - 1.3. Высокий риск развития тромбоза глубоких вен.
 - 1.4. Документированный тромбоз подкожных вен.
 - 1.5. Состояние после термической или химической абляции подкожных вен.
 - 1.6. Имеющийся или ранее установленный венозный катетер.
 - 1.7. Динамическое наблюдение пациентов с установленным диагнозом тромбоза глубоких вен при окончании антикоагулянтной терапии, при клинических признаках рецидива тромбоза глубоких вен, после применения процедур для хирургической профилактики тромбоэмболии легочной артерии.
2. Хроническая венозная недостаточность (Класс рекомендаций I, уровень доказательности A):
 - 2.1. Наличие варикозных вен и/или телеангиэктазий (Класс рекомендаций I, уровень доказательности A) (Gloviczki P. et al., 2011).
 - 2.2. Наличие активных или заживших язв нижних конечностей (Класс рекомендаций I, уровень доказательности A (Gloviczki P. et al., 2011)).
 - 2.3. Кожные изменения, характерные для хронической венозной недостаточности (например, гиперпигментация, липодерматосклероз), при отсутствии видимых варикозных вен (Класс рекомендаций I, уровень доказательности A) (Gloviczki P. et al., 2011).
 - 2.4. Картирование подкожных вен перед хирургическим лечением (флебэктомия, склеротерапия, эндовазальная термическая абляция) (Российские клинические рекомендации..., 2013).
 - 2.5. Послеоперационная оценка вен нижних конечностей (Класс рекомендаций I, уровень доказательности B) (Gloviczki P. et al., 2011).

Классификацией хронической венозной недостаточности, рекомендованной к использованию всеми ведущими профессиональными ассоциациями по флебологии, является классификация CEAP, учитывающая клинические проявления (C – clinic), этиологию (E – etiology), анатомическую локализацию (A – anatomy) и патогенез (P – pathogenesis) заболевания (Российские клинические..., 2018). Классификация была создана в 1993 г., обновлена в 1996 г., пересмотрена в 2004 и 2020 гг. Классификация CEAP в пересмотре 2020 г. представлена в табл. 2 (Lurie F., Passman M., Meisner M. et al., 2020).

Таблица 2. Классификация CEAP, пересмотр 2020 г. (Lurie F., Passman M., Meisner M. et al., 2020)

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ	
C0	Нет видимых и пальпируемых признаков заболеваний вен
C1	Телеангиэктазии или ретикулярные вены
C2	Варикозные вены
C2r	Рецидив варикозных вен
C3	Отек
C4	Изменения кожи и подкожных тканей, обусловленные хроническим заболеванием вен
C4a	Пигментация или экзема
C4b	Липодерматосклероз или белая атрофия
C4c	Флебэктатическая корона
C5	Зажившая трофическая язва
C6	Открытая трофическая язва
C6r	Рецидив открытой трофической язвы
СУБЪЕКТИВНЫЕ СИМПТОМЫ ХРОНИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ВЕН	
A	Нет субъективных симптомов хронических заболеваний вен
S	Есть субъективные симптомы хронических заболеваний вен
ЭТИОЛОГИЯ	
Ep	Первичное заболевание
Es	Вторичное заболевание
Esi	Вторичное интравенозное
Ese	Вторичное экстравазальное
Ec	Врожденное
En	Не идентифицировано венозных причин
АНАТОМИЯ ПОРАЖЕНИЯ	
As	Подкожные вены
Tel	Телеангиэктазия

Ret	Ретикулярные вены
GSVa	Большая подкожная вена выше колена
GSVb	Большая подкожная вена ниже колена
SSV	Малая подкожная вена
AASV	Передний приток большой подкожной вены
NSV	Несафеновая вена
Ad	Глубокие вены
IVC	Нижняя полая вена
CIV	Общая подвздошная вена
IIV	Внутренняя подвздошная вена
EIV	Наружная подвздошная вена
PELV	Тазовые вены
CFV	Общая бедренная вена
DFV	Глубокая бедренная вена
FV	Бедренная вена
POPV	Подколенная вена
TIBV	Берцовая вена
PRV	Малоберцовая вена
ATV	Передняя берцовая вена
PTV	Задняя берцовая вена
MUSV	Мышечные вены
GAV	Икроножная вена
SOV	Камбаловидная вена
Ap	Перфорантные вены
TPV	Перфорантная вена бедра
CPV	Перфорантная вена голени
An	Нет изменений венозной системы

ПАТОФИЗИОЛОГИЯ

Pr	Рефлюкс
Po	Обструкция
Pr,o	Рефлюкс и обструкция
Pn	Не обнаружено венозной патологии

Список литературы

Алешкевич В.В., Куликов В.П. Особенности ортостатической флебодинамики нижних конечностей при хронической венозной недостаточности. Ультразвуковая и функциональная диагностика. 2004; 1: 138.

- Куликов В.П., Шульгина Л.Э. Дуплексное сканирование вен нижних конечностей. В кн.: Функциональная диагностика: Национальное руководство/Под ред. Н.Ф. Берестень, В.А. Сандрикова, С.И. Федоровой. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2019: 418–424.
- Российские клинические рекомендации по диагностике и лечению хронических заболеваний вен. Флебология. 2013; 7 (2): 48 с.
- Российские клинические рекомендации по диагностике и лечению хронических заболеваний вен. Флебология. 2018; 3: 146–240.
- Российские клинические рекомендации по диагностике, лечению и профилактике венозных тромбозмболических осложнений (ВТЭО). Флебология. 2015; 9 (4): 52 с.
- Современные концепции лечения артериовенозных ангиодисплазий. Согласительный документ Российского общества ангиологов и сосудистых хирургов. Ангиология и сердечно-сосудистая хирургия. 2015. 26 с.
- Стойко Ю.М., Кириенко А.И., Илюхин Е.А. и др. Диагностика и лечение тромбофлебита поверхностных вен конечностей. Рекомендации Ассоциации флебологов России. Флебология. 2019; 13 (2): 78–97.
- Флебология: Руководство для врачей /Савельев В.С., Гологорский В.А., Кириенко А.И. и др.: Под ред. В.С. Савельева. М.: Медицина. 2001. 664 с.
- Фолков Б., Нил Э. Кровообращение. М.: Медицина, 1976. 463 с.
- ACCF/ACR/AIUM/ASE/IAC/SCAI/SCVS/SIR/SVM/SVS/SVU 2013 appropriate use criteria for peripheral vascular ultrasound and physiological testing. Part II: Testing for venous disease and evaluation of hemodialysis access. Vasc. Med. 2013; 18 (4): 215–231.
- AIUM Practice Parameter for the Performance of Peripheral Venous Ultrasound Examinations. J. Ultrasound Med. 2015; 34 (8): 1–9.
- Bass J.E., Redwine M.D., Kramer L.A. et al. Spectrum of congenital anomalies of the inferior vena cava: cross-sectional imaging findings. Radiographics. 2000; 20 (3): 639–652.
- Browse N., Burnand K., Thomas M. Diseases of the Veins: Pathology, Diagnosis, and Treatment. London: Edward Arnold, 1988.
- Caggiati A., Ricci S. The long saphenous vein compartment. Phlebology. 1997; 12: 107–111.
- Caggiati A., Bergan J.J., Gloviczki P. et al. Nomenclature of the veins of the lower limbs: an international interdisciplinary consensus statement. J. Vasc. Surg. 2002; 36: 416–422.
- Caggiati A., Bergan J.J., Gloviczki P. et al. Nomenclature of the veins of the lower limbs: Extentoins, refinements and clinical applications. J. Vasc. Surg. 2005; 41: 719–724.
- Calotă F., Mogoantă S.S., Vasilescu M.-M. et al. The valvular segment of the lower limbs venous system: anatomical, physiological and physiopathological aspects. Rom. J. Morphol. Embryol. 2010; 51 (1): 157–161.
- Cavezzi A., Labropoulos N., Partsch H. et al. Duplex ultrasound investigation of the veins in chronic venous disease of the lower limbs – UIP Consensus document. Part II. Anatomy. Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg. 2006; 31: 288–299.
- Coleridge-Smith P., Labropoulos N., Partsch H. et al. Duplex Ultrasound Investigation of the Veins in Venous Disease of the Lower Limbs – UIP Document. Part I. Basic Principles. Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg. 2006; 31: 83–92.
- De Maeseneer M., Pichot O., Cavezzi A. Duplex Ultrasound Investigation of the Veins of the Lower Limbs after Treatment for Varicose Veins – UIP Consensus Document. Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg. 2011; 42 (1): 89–102.
- Eriksson E.E., Karlof E., Lundmark K. et al. Powerful inflammatory propertis of large vein endothelium in vivo. Atherosclerosis, Thrombosis, and Vascular biology. 2005; 25 (4): 723.
- Gianesini S., Obi A., Onida S. et al. Global guidelines trends and controversies in lower limb venous and lymphatic disease: Narrative literature revision and experts' opinions follow-

- ing the vWInter international meeting in Phlebology, Lymphology & Aesthetics, 23–25 January 2019. *Phlebology*. 2019; 34 (1, Suppl.): 4–66.
- Gloviczki P., Comerota A.J., Dalsing M.C.* et al. The care of patients with varicose veins and associated chronic venous diseases: clinical practice guidelines of the Society for Vascular Surgery and the American Venous Forum. *J. Vasc. Surg.* 2011; 53 (5, Suppl.): 2S–48S.
- IAC Standards and Guidelines for Vascular Testing Accreditation. Published July 15, 2019. 65 p.
- Kefalides N.A.* Biochemical aspects of the vessel wall /Hemostasis and thrombosis. Basic principles and clinical practice / Eds R.W. Colman, J. Hirsh, V.J. Marder et al. Philadelphia: Lippincott Co., 1987.
- Konstantinides S.V., Meyer G., Becattini C.* et al. 2019 ESC Guidelines for the diagnosis and management of acute pulmonary embolism developed in collaboration with the European Respiratory Society (ERS). *Eur. Heart J.* 2020; 41 (4): 543–603.
- Lee B.B., Nicolaidis A.N., Myers K.* et al. Venous hemodynamic changes in lower limb venous disease: the UIP consensus according to scientific evidence. *Int. Angiol.* 2016; 35 (3): 236–352.
- LePage P.A., Villavicencio J.L.* et al. The valvular anatomy of the iliac venous system and its clinical implications. *J. Vasc. Surg.* 1991; 14: 678–683.
- Lurie F., Passman M., Meisner M.* et al. CEAP classification system and reporting standard, revision 2020. *J. Vasc. Surg. Venous Lymphat. Disord.* 2020 Feb 26. pii: S2213-333X (20) 30063-9.
- Mazzolai L., Aboyans V., Ageno W.* et al. Diagnosis and management of acute deep vein thrombosis: a joint consensus document from the European Society of Cardiology working groups of aorta and peripheral vascular diseases and pulmonary circulation and right ventricular function. *Eur. Heart J.* 2018; 39 (47): 4208–4218.
- Nicolaidis A., Kakkos S., Baekgaard N.* et al. Management of chronic venous disorders of the lower limbs. Guidelines According to Scientific Evidence. Part I. *Int. Angiol.* 2018; 37 (3): 181–254.
- Pearson J.D.* Normal endothelial cell function. *Lupus*. 2000; 9 (3): 183–188.
- Tasch C., Brenner E.* The ostial valve of the great saphenous vein. *Phlebology*. 2012; 27: 179–183.
- Uhl J.F., Gillot C.* Embriology and three dimensional anatomy of the superficial venous system. *Phlebology*. 2007; 22: 194–206.
- Wittens C., Davies A.H., Bækgaard N.* Management of Chronic Venous Disease: Clinical Practice Guidelines of the European Society for Vascular Surgery (ESVS). *Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg.* 2015; 49 (6): 678–737.
- Zygmunt J., Pichot O., Dauplaise T.* Practical Phlebology: Venous Ultrasound, CRC Press London, 2013. 170 p.

1

Ультразвуковая анатомия и методика исследования вен таза и нижних конечностей

1.1. Вены таза

1.1.1. Нормальная ультразвуковая анатомия и варианты развития вен таза

Вены таза имеют большое клиническое значение вследствие их роли в развитии венозного тромбоза, синдромов тазового венозного застоя, первичного и рецидивного варикоза вен нижних конечностей. Анатомия вен таза весьма сложная вследствие наличия большого количества вен, сплетений, вариативности хода, размеров и взаимосвязей. Номенклатура вен таза представлена в табл. 1.1.

1.1.1.1. Нижняя полая вена

Нижняя полая вена, впадающая в правое предсердие (рис. 1.1), проходит через отверстие нижней полой вены диафрагмы, располагается забрюшинно, обычно справа от позвоночника. В верхней части она расположена дальше от аорты, на уровне бифуркации аорты и нижняя полая вена лежат в непосредственной близости друг от друга (рис. 1.2). Бифуркация нижней полой вены обычно расположена на уровне V поясничного позвонка, несколько ниже, чем бифуркация аорты.

В нижнюю полую вену впадают внутренностные (висцеральные) и пристеночные (париетальные) вены (рис. 1.3).

Висцеральные вены включают правую гонадную (яичниковую/яичковую) вену, правую и левую почечные вены, правую надпочечниковую вену, от 2 до 5 печеночных вен (рис. 1.4, 1.5). Левая гонадная и левая надпочечниковая вены обычно впадают в левую почечную вену. Гонадные вены имеют клапаны, по разным данным, их количество в левой яичниковой/яичковой вене колеблется от 2 до 4, в правой – не превышает 2 (Lechter A., Lopez G. et al., 1991; Гаврилов С.Г., Кириенко А.И., Мишнев О.Д., Черкашин М.А., 2004).

Таблица 1.1. Номенклатура вен таза (по Caggiati A., Bergan J.J., Gloviczki P. et al., 2005)

Сплетения и периферические вены	Дренируемые вены	Основные коллекторы
Rampiniform plexus / Лозовидное сплетение	Ovarian veins / Яичниковые вены Testicular veins / Яичковые вены	Inferior vena cava / Нижняя полая вена
Sacral Venous plexus / Крестцовое венозное сплетение	Median sacral vein / Срединная крестцовая вена	Common iliac vein / Общая подвздошная вена
	Iliolumbar vein / Подвздошно-поясничная вена	
	Internal iliac (Hypogastric) / Внутренняя подвздошная вена (Подчревная)	
	External iliac / Наружная подвздошная вена	
External rectal plexus / Наружное прямокишечное сплетение	Superior rectal vein / Верхняя прямокишечная вена	Inferior Mesenteric vein / Нижняя брыжеечная вена
Internal rectal plexus (Hemorrhoidal) / Внутреннее прямокишечное сплетение (геморроидальное)	Middle rectal veins / Средние прямокишечные вены Inferior rectal veins / Нижние прямокишечные вены	
	Superior gluteal veins / Верхние ягодичные вены	
	Inferior gluteal veins / Нижние ягодичные вены	
	Lateral sacral veins / Латеральные крестцовые вены	
Deep perineal veins / Глубокие промежностные вены	Internal pudendal vein / Внутренняя срамная вена	Internal iliac vein (hypogastric) / Внутренняя подвздошная вена (подчревная)
Superficial perineal veins / Поверхностная промежностная вена		
Deep dorsal veins of clitoris / Глубокие дорсальные вены клитора		

Таблица 1.1 (окончание).

Сплетения и периферические вены	Дренируемые вены	Основные коллекторы
Deep veins of clitoris / Глубокие вены клитора		
Deep dorsal veins of penis / Глубокие дорсальные вены полового члена		
Deep veins of penis / Глубокие вены полового члена		
Urethral bulb veins / Вены луковицы уретры		
	Obturator veins / Запирательные вены	
Pudendal plexus / Срамное сплетение		
• Vesical plexus / Пузырное сплетение	Vesical veins / Пузырные вены	
• Prostatic plexus / Простатическое сплетение		
Uterine plexus / Маточное сплетение	Uterine veins / Маточные вены	
Vein of the broad ligament / Вены широкой связки		
Vaginal plexus / Влагалищное сплетение	Vaginal veins / Влагалищные вены	
	Pubic veins (accessory obturator veins) / Лобковые вены (дополнительные запирательные вены)	External iliac vein / Наружная подвздошная вена
	Suprapubic veins / Надлобковые вены	
	Inferior epigastric vein / Нижняя надчревная вена	
	Deep circumflex iliac vein / Глубокая огибающая подвздошная вена	

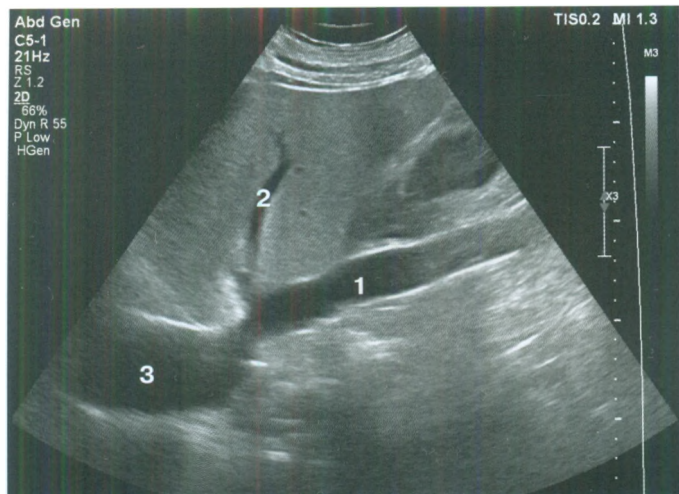


Рис. 1.1. Нижняя полая вена на уровне впадения в правое предсердие, продольное сечение. 1 – нижняя полая вена, 2 – печеночная вена, 3 – правое предсердие.



Рис. 1.2. Нижняя полая вена и аорта, поперечное сечение. **а** – в верхних отделах; **б** – ближе к бифуркации. 1 – нижняя полая вена, 2 – аорта, 3 – позвонок.



Рис. 1.3. Нижняя полая вена и ее притоки. 1 – нижняя полая вена, 2 – правая почечная вена, 3 – левая почечная вена, 4 – левая гонадная вена, 5 – правая гонадная вена, 6 – поясничные вены, 7 – срединная крестцовая вена, 8 – печеночные вены.

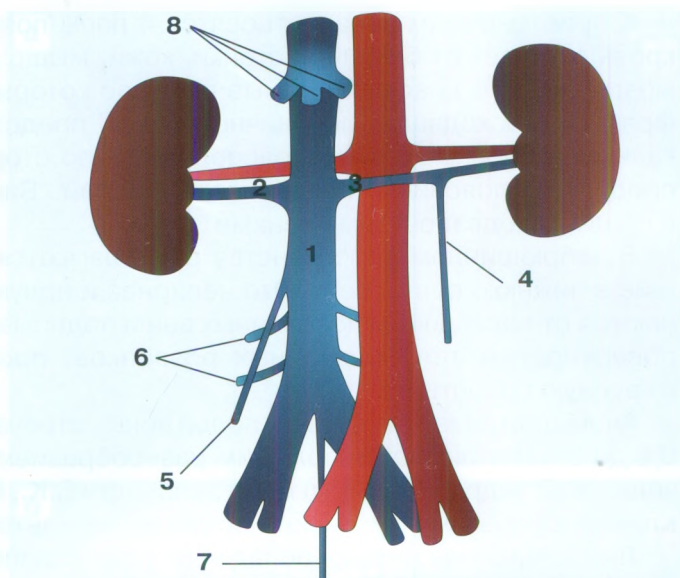


Рис. 1.4. Нижняя полая вена, поперечное сечение на уровне впадения печеночных вен. 1 – нижняя полая вена, 2 – печеночные вены.



Рис. 1.5. Нижняя полая вена на уровне впадения почечных вен, поперечное сечение. 1 – нижняя полая вена, 2 – правая почечная вена, 3 – устье левой почечной вены.



К пристеночным венам относятся 4 пары поясничных вен, по которым кровь оттекает от брюшной стенки, кожи, мышц позвоночника и спинного мозга, а также диафрагмальные вены, по которым кровь оттекает от диафрагмы. Восходящие поясничные вены, представляющие собой вертикальные венозные стволы, расположены по сторонам от позвоночника и соединяют поясничные вены между собой. Внизу они анастомозируют с общими подвздошными венами.

В забрюшинном пространстве располагаются также вены, не впадающие в нижнюю полую вену. Это непарная и полунепарная вены. Они начинаются от восходящих поясничных вен и поднимаются по переднебоковым поверхностям тел поясничных позвонков, проникая через диафрагму в грудную полость.

Аномалии развития нижней поллой вены встречаются довольно редко – от 0,6 до 3% и отличаются большим разнообразием (Лужа Д., 1973; Мельниченко Ж.С. и др., 2015; Shin D.S., Sandstrom C.K., Ingraham C.R. et al., 2019). Клиническое значение имеют несколько вариантов развития (рис. 1.6).

Левосторонняя нижняя полая вена (транспозиция) встречается с частотой 0,2–0,5% (Shin D.S., Sandstrom C.K., Ingraham C.R. et al., 2019). В этом случае нижняя полая вена в инфраренальном отделе идет слева от аорты и позвоночника, на уровне почечных артерий пересекает аорту спереди и переходит в нормально расположенный супраренальный отдел (рис. 1.6а, 1.7). При полной транспозиции левосторонняя нижняя полая вена является зеркальным отражением нормальной праворасположенной вены. При этом правая гонадная и надпочечниковая вены, обычно впадающие в нижнюю полую вену, дренируются в правую почечную вену. Слева, напротив, гонадная и надпочечниковая вены впадают в нижнюю полую вену.

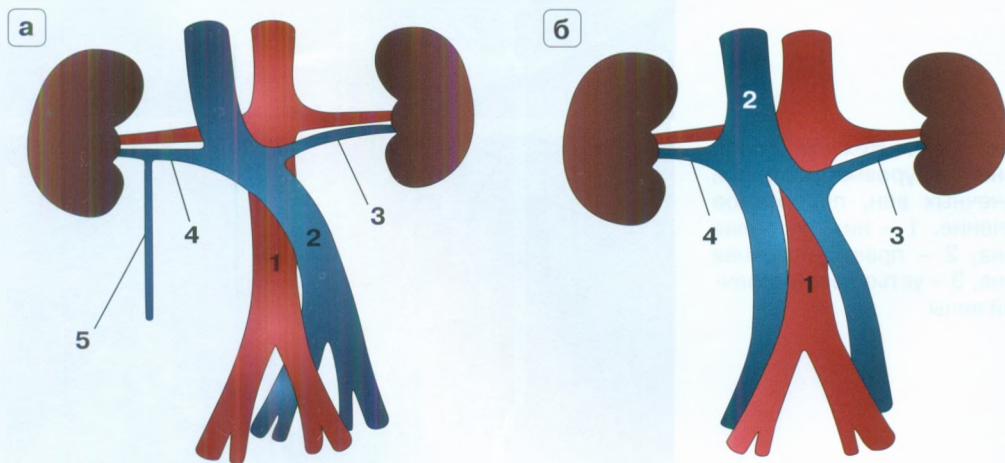


Рис. 1.6. Аномалии развития нижней поллой вены. **а** – леворасположенная нижняя полая вена; **б** – удвоенная нижняя полая вена. 1 – аорта, 2 – нижняя полая вена, 3 – левая почечная вена, 4 – правая почечная вена, 5 – правая гонадная вена.

Рис. 1.7. Леворасположенная нижняя полая вена. **а** – инфраренальный отдел, нижняя полая вена расположена слева от аорты; **б** – средняя часть, нижняя полая вена расположена перед аортой; **в** – область впадения нижней полой вены в правое предсердие, нижняя полая вена расположена в обычной позиции. 1 – нижняя полая вена, 2 – аорта, 3 – правое предсердие.



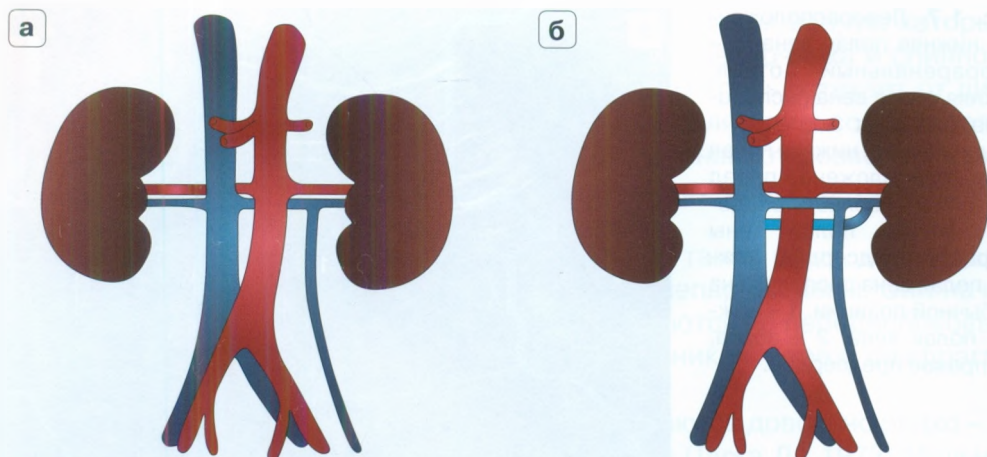


Рис. 1.8. Аномалии развития левой почечной вены. **а** – ретроаортальная левая почечная вена; **б** – кольцевидная левая почечная вена.

Удвоенная нижняя полая вена встречается в 0,2–3,0% случаев (Shin D.S., Sandstrom C.K., Ingraham C.R. et al., 2019). В инфраренальном отделе представлена двумя крупными стволами, идущими по обе стороны от позвоночника, которые соединяются в один ствол кпереди от аорты на уровне почечных артерий (см. рис. 1.6б).

Удвоение и транспозиция нижней полой вены сопровождаются аномалиями почечных, гонадных и надпочечниковых вен. Обычно нормализация хода нижней полой вены происходит кпереди от аорты на уровне почечных артерий, однако возможны варианты, когда аномально расположенные вены пересекают или соединяются позади аорты с формированием ретроаортальной левой почечной вены или кольцевидной левой почечной вены. Оба варианта развития, как правило, не сопровождаются клинической симптоматикой и являются случайной находкой. Однако в некоторых ситуациях, например при имплантации кава-фильтра или планировании хирургического вмешательства на брюшной аорте, своевременная информация об этих вариантах развития может предотвратить серьезные осложнения, связанные с повреждением нижней полой вены и ее ветвей во время вмешательства.

Аплазия одного и более сегментов нижней полой вены встречается с частотой 0,6% (Мельниченко Ж.С и др., 2015). Встречаются случаи аплазии печеночного сегмента нижней полой вены, когда печеночные вены дренируются непосредственно в правое предсердие, а отток из нижних конечностей осуществляется через непарную вену, впадающую в верхнюю полую вену. Возможны также варианты аплазии нижней полой вены на всем протяжении или с сохранением супраренального сегмента. При этом могут отсутствовать и общие подвздошные вены; наружные и внутренние подвздошные вены впадают в расширенные восходящие поясничные вены и дренируются в верхнюю полую вену через непарную и полунепарную вены. Аплазия

сегментов нижней полой вены часто сопровождается клинической картиной хронической венозной недостаточности и является фактором риска развития тромбоза глубоких вен нижних конечностей.

Аномалии развития левой почечной вены встречаются чаще, чем аномалии самой нижней полой вены (рис. 1.8). Ретроаортальная левая почечная вена пересекает аорту сзади и встречается с частотой 1,2–2,4% (Bass J.E., Redwine M.D., Kramer L.A. et al., 2000). Кольцевидная левая почечная вена (1,5–8,7% случаев) формирует кольцо вокруг аорты, пересекая ее двумя стволами (Мельниченко Ж.С. и др., 2015). В переднюю часть кольца впадают обычно гонадная и надпочечниковая ветви, в заднюю – поясничные ветви. Ретроаортальная и кольцевидная левая почечная вены могут впадать как в нижнюю полую вену, так и экстракавально.

1.1.1.2. Вены малого таза

Вены таза (рис. 1.9) имеют большое значение в связи с их ролью в формировании застойных синдромов малого таза и варикозного расширения вен нижних конечностей. Анатомия вен таза достаточно сложная вследствие наличия большого количества венозных коллекторов и сплетений, имеющих вариабельные размеры, расположение и анастомозы.

Общие подвздошные вены формируются при слиянии наружной и внутренней подвздошных вен, идут по правому краю IV–V поясничных позвонков, на уровне V поясничного позвонка сливаются под острым углом, образуя нижнюю полую вену. Правая общая подвздошная вена расположена сзади от одноименной артерии, тогда как левая общая подвздошная вена медиально по отношению к артерии. Длина левой общей подвздошной вены – около 7,5 см, правой – около 5,5 см. Ход правой более вертикальный, тогда как левая общая подвздошная вена идет косо и более изогнута. В начальном участке левая общая подвздошная вена расположена медиально по отношению к одноименной артерии и позади правой общей подвздошной артерии. На этом отрезке возможно сдавление левой общей подвздошной вены между правой общей подвздошной артерией и V поясничным позвонком (рис. 1.10). Пережимающаяся компрессия может приводить к уменьшению внутреннего просвета вены вследствие развития фиброза и утолщения стенки, что является предпосылкой для более частого развития левостороннего венозного тромбоза. В англоязычной литературе синдром сдавления левой общей подвздошной вены чаще называют May–Thurner syndrome (синдром Мея–Тернера) (более подробно см. в разделе 4.2).

В каждую общую подвздошную вену впадают подвздошно-поясничные вены и иногда латеральные крестцовые вены. В левую общую подвздошную вену также впадает срединная крестцовая вена.

Наружная подвздошная вена является непосредственным продолжением общей бедренной вены выше паховой связки и через нее осуществляется основной венозный отток из нижней конечности, повторяет ход одноименной артерии, проходя кнутри от последней, следует от паховой связки до крестцово-подвздошного сочленения. Наружная подвздошная вена

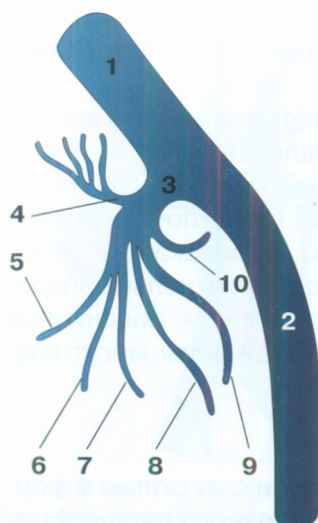


Рис. 1.9. Ветви внутренней подвздошной вены. 1 – общая подвздошная вена, 2 – наружная подвздошная вена, 3 – внутренняя подвздошная вена, 4 – латеральная крестцовая вена, 5 – маточная вена, 6 – мочепузырная вена, 7 – внутренняя срамная вена, 8 – нижняя ягодичная вена, 9 – запирательная вена, 10 – верхняя ягодичная вена.



Рис. 1.10. Подвздошные вены и артерии, продольное сечение, режим ЦДК. 1 – аорта, 2 – нижняя полая вена, 3 – правая общая подвздошная вена, 4 – правая общая подвздошная артерия, 5 – левая общая подвздошная вена. Левая общая подвздошная вена в проксимальном участке идет позади правой общей подвздошной вены и может сдавливаться между артерией и позвоночником.



Рис. 1.11. Подвздошные вены, продольное сечение. 1 – наружная подвздошная артерия, 2 – общая подвздошная вена, 3 – наружная подвздошная вена, 4 – внутренняя подвздошная вена, 5 – внутренняя подвздошная артерия.

анастомозирует с запирающей веной, в нее впадают нижняя надчревная вена (анастомоз с верхней надчревной веной) и глубокая вена, огибающая подвздошную кость. Последние формируют важные коллатерали с нижней полой веной. При нормальной анатомии на ультразвуковом изображении подвздошные вены расположены всегда ниже артерий (рис. 1.11).

Внутренняя подвздошная вена служит основным коллектором, собирающим кровь от стенок таза и тазовых органов. Это короткий (1,5–2,5 см) и широкий (0,7–1,0 см) ствол, который на уровне крестцово-подвздошного сочленения соединяется с наружной подвздошной веной и образует общую подвздошную вену (см. рис. 1.9, 1.11). В 27% случаев внутренняя подвздошная вена представлена двумя стволами (LePage P.A., Villavicencio J.L. et al., 1991). Внутренняя подвздошная вена формируется из одноименных вен, сопровождающих пристеночные и внутренностные артерии. Париетальные ветви внутренней подвздошной вены включают подвздошно-поясничную вену, верхние и нижние ягодичные вены, запирающую вену, латеральные крестцовые вены. Висцеральные ветви – верхняя и нижняя пузырная вена, маточная вена, средняя прямокишечная вена, внутренняя половая вена. Особенностью является то, что в малом тазу эти вены образуют несколько внеорганных венозных сплетений вокруг матки, влагалища, прямой кишки, мочевого пузыря и предстательной железы.

1.1.2. Методика исследования вен таза

Показания к исследованию вен таза:

- оценка проходимости вен и исключение острого тромбоза глубоких вен;
- синдром тазового венозного полнокровия у женщин;
- варикоз наружных половых органов;
- варикоцеле у мужчин.

Исследование вен таза выполняется трансабдоминально (исследуют нижнюю полую, почечные и подвздошные вены, почечный сегмент левой гонадной вены) и трансвагинально (исследуют вены матки, параметрия, яичниковый сегмент гонадных вен). При исследовании с целью исключения варикозного расширения вен таза проводится проба Вальсальвы. Ряд авторов (Park S., Lim J., Ko Y. et al., 2004; Whiteley M., Dos Santos S., Harrison C. et al., 2015) рекомендуют выполнять исследование в нескольких положениях больной: лежа на спине, полусидя, в вертикальном положении.

Исследование вен таза проводится натошак, в положении лежа на спине или на левом боку, подвздошных вен – обычно лежа на спине. Для расслабления мышц передней брюшной стенки, напряжение которых увеличивает внутрибрюшное давление и может привести к изменениям кровотока, рекомендуется слегка согнуть ноги в коленях. Перемещение пациента в положение на левом боку может существенно улучшить визуализацию нижней полых вен из-за смещения петель кишечника. В положении на левом боку для улучшения визуализации можно использовать левую долю

печени как акустическое окно. Для этого ультразвуковой луч направляют через печень, располагая датчик в межреберных промежутках.

Для визуализации используют конвексный датчик с частотой 2–5 МГц, для полных пациентов – конвексный датчик с частотой 1–5 МГц. У худых пациентов вены таза можно исследовать линейным низкочастотным датчиком с применением режима трапециевидного сканирования. Исследуют нижнюю полую вену, левую почечную вену, подвздошные вены, гонадные вены, притоки внутренней подвздошной вены.

Нижняя полая вена удовлетворительно визуализируется примерно у 90% пациентов. У остальных пациентов визуализация может быть затруднена из-за метеоризма и/или выраженного ожирения. Однако печеночная часть нижней полой вены доступна практически у всех пациентов.

Нижнюю полую вену исследуют в продольной и поперечной плоскостях. Ультразвуковой датчик ставят сначала в поперечную позицию по средней линии живота посередине между мечевидным отростком и пупком и визуализируют нижнюю полую вену, затем датчик смещают вверх и вниз для визуализации всей нижней полой вены, измерения ее диаметра и регистрации кровотока.

При поперечном сканировании по средней линии живота нижняя полая вена визуализируется справа от позвоночника в виде овальной структуры (см. рис. 1.2). У некоторых пациентов можно оценить ее компрессивность, слегка надавливая на датчик, направляя его в сторону позвоночника. Этот маневр можно применить преимущественно для дистальных отделов нижней полой вены, ближе к ее бифуркации. К сожалению, на остальных участках илиокавального сегмента основной методологический прием для исключения венозного тромбоза – оценка компрессивности – не применим.

При продольном сканировании следует сместить направление ультразвукового луча вправо от средней линии живота. Нижняя полая вена может быть визуализирована от уровня впадения в правое предсердие до ее бифуркации (см. рис. 1.1).

Основной целью исследования является обнаружение аномалий развития (удвоение, гипоплазия, аплазия), обструкции, компрессии, коллатералей.

На уровне впадения в правое предсердие переднезадний диаметр нижней полой вены, измеренный при спокойном дыхании, составляет 19–20 мм, боковой – 20–25 мм. В инфраренальном отделе переднезадний размер – 16–17 мм, боковой – 18–23 мм. Отмечается уменьшение диаметра нижней полой вены при глубоком вдохе и увеличение диаметра при глубоком выдохе и пробе Вальсальвы. Кроме того, на диаметр нижней полой вены влияют движения пульсирующей аорты и сердечный цикл.

Для идентификации области слияния общих **подвздошных вен** датчик в поперечной плоскости сканирования смещают каудальнее дистального участка нижней полой вены, примерно на уровне пупка. Продольный скан правой общей подвздошной вены получают путем смещения датчика сразу вправо от пупка, так как правая подвздошная вена имеет практически прямой ход по отношению к нижней полой вене. Для получения продольного

Рис. 1.12. Кровоток в нижней полой вене, режим импульсно-волнового доплера. Регистрируются фазность кровотока в соответствии с дыхательным циклом, а также изменения скорости кровотока в соответствии с колебаниями давления в правом предсердии.



скана левой общей подвздошной вены датчик располагают в косой позиции. При исследовании подвздошных вен датчик перемещают соответственно их анатомическому ходу. Подвздошные вены лоцируются на всем протяжении от нижней полой вены до паховой связки. Внутренняя подвздошная вена лежит глубже и кзади от общей подвздошной вены. Наружная подвздошная вена исследуется как продолжение общей подвздошной, дистальнее впадения внутренней подвздошной вены.

Диаметр общей подвздошной вены составляет в среднем 10–15 мм. Наружная и внутренняя подвздошные вены имеют примерно одинаковый диаметр – 8–10 мм. Диаметр подвздошных вен в норме превышает диаметр корреспондирующих артерий.

Нормальная доплеровская кривая в нижней полой и подвздошных венах характеризуется фазностью кровотока в соответствии с дыхательным циклом: при вдохе происходит снижение скорости кровотока, при выдохе – ускорение кровотока. Максимальная скорость кровотока в нижней полой вене обычно не превышает 1 м/с (Hennerici M., Neuerburg-Heusler D., 1998). В нижней полой вене, иногда в подвздошных и бедренных венах, отмечается фазность кровотока в соответствии с сердечным циклом (рис. 1.12). Если во внутренней подвздошной вене регистрируется ретроградный кровоток, следует заподозрить обструкцию ипсилатеральной общей подвздошной вены.

Подвздошные вены исследуются с целью обнаружения их компрессии или обструкции.

Для исследования **печеночных вен** может быть использован субко-стальный или интеркостальный доступ. Чаще всего визуализируются три печеночные вены – правая, левая и средняя, впадающие в нижнюю полую вену почти у отверстия нижней полой вены в диафрагме. Диаметр печеночных вен не превышает 10 мм на расстоянии 2 см от места их впадения в нижнюю полую вену. В печеночных венах в норме регистрируется фазный

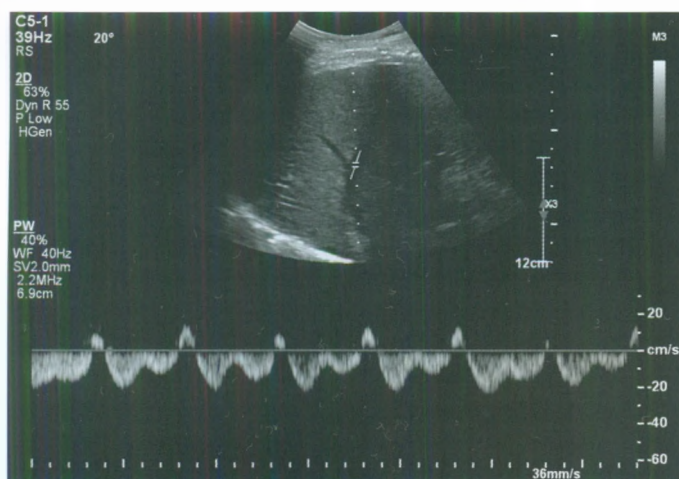


Рис. 1.13. Кровоток в печеночных венах при задержке дыхания в конце спокойного выдоха. Регистрируется отчетливая сердечная фазность кровотока в соответствии с колебаниями давления в правом предсердии.

кровоток, синхронизированный с фазами сердечного и дыхательного циклов (рис. 1.13).

Почечные вены исследуются с целью выявления их обструкции, которая чаще встречается слева вследствие сдавления левой почечной вены при прохождении ее в узком анатомическом пространстве, образованном аортой и верхней брыжеечной артерией (синдром «аортomezентериального пинцета») (рис. 1.14, 1.15). Левая почечная вена визуализируется на поперечном скане сразу ниже верхней брыжеечной артерии. У 98% популяции левая почечная вена проходит между верхней брыжеечной артерией и аортой, тогда как у 2% она проходит между аортой и позвоночником (Labropoulos N., Jasinski P.T., Adrahtas D., 2017). Обструкцию можно заподозрить при узком аортomezентериальном угле, редукции просвета, престенотической дилатации, увеличении отношения скоростей, наличии коллатеральных вен, инверсии потока с формированием кровотока из левой почечной в левую гонадную вену. Правая почечная вена исследуется в случаях, когда от нее отходит правая гонадная вена или при подозрении на обструкцию. Примеры изображения почечных вен и характер кровотока в них показаны на рис. 1.14–1.17.

Рассмотрим методику исследования **гонадных вен** на примере яичниковых вен у женщин. Для исследования левой яичниковой вены датчик располагают поперечно слева от аорты в средней части живота. При такой локации яичниковая вена расположена сразу кпереди от поясничной мышцы. После ее идентификации датчик поворачивают продольно (рис. 1.18, 1.19) и перемещаются вверх, чтобы визуализировать слияние левой яичниковой и почечной вен (рис. 1.20). Перемещая датчик по направлению к тазу, можно встретить множественные стволы, происходящие из венозного сплетения широкой связки матки рядом с мочеточником. Существует значительная вариабельность количества яичниковых вен и их коммуникаций. В анатомическом исследовании (Lechter A. et al., 1991) было показано, что гонадные вены берут начало от одного до шести стволов в их нижней

Рис. 1.14. Левая почечная вена в В-режиме (а) и режиме ЦДК (б). 1 – нижняя полая вена, 2 – аорта, 3 – левая почечная вена в восходящем отделе, 4 – верхняя брыжеечная артерия, 5 – воротная вена, 6 – позвоночник.

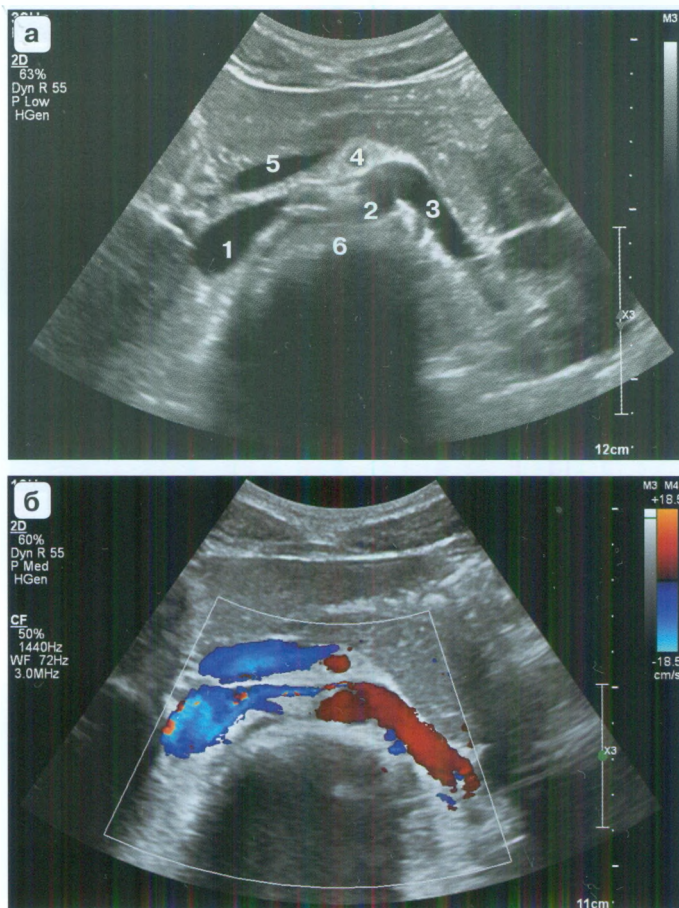


Рис. 1.15. Аорта с левой почечной веной в области аортomezентериального пинцета, продольное сечение. 1 – аорта, 2 – левая почечная вена в области аортomezентериального пинцета, 3 – верхняя брыжеечная артерия.





Рис. 1.16. Правая почечная вена, исследование из субкостального доступа, режим ЦДК, синим картируется почечная вена, красным – фрагменты почечной артерии.



Рис. 1.17. Кровоток в правой почечной вене при задержке дыхания. Регистрируется фазность кровотока в соответствии с колебаниями давления в правом предсердии.



Рис. 1.18. Нерасширенная левая яичниковая вена в средней трети, продольное сечение. **а** – режим ЦДК.

Рис. 1.18 (окончание). 6 – исследование линейным датчиком в режиме трапециевидного сканирования с измерением диаметра вены (показан курсорами) – 4,1 мм.



Рис. 1.19. Расширенная левая яичниковая вена в средней трети, продольное сечение. **а** – режим ЦДК; **б** – В-режим, диаметр вены 6,3 мм (показан курсорами).



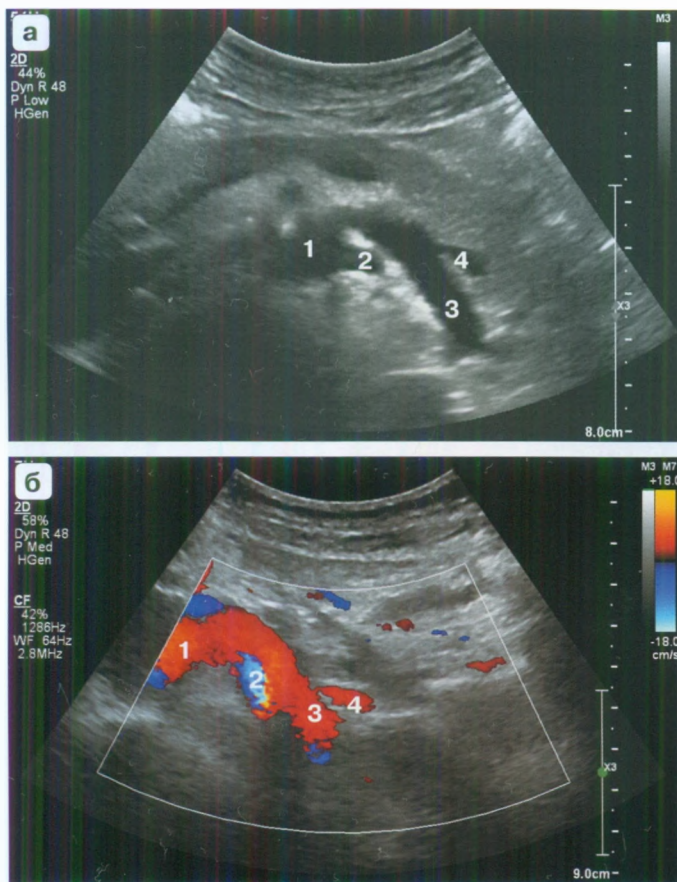


Рис. 1.20. Левая яичниковая вена в области слияния с левой почечной веной. **а** – В-режим; **б** – режим ЦДК. 1 – аорта, 2 – левая почечная артерия, 3 – левая почечная вена, 4 – левая яичниковая вена.

трети и по мере подъема к средней и верхней трети сливаются, образуя меньшее количество стволов. Классический вариант одного терминального ствола яичниковой вены встречается примерно в 80% случаев (Lechter A. et al., 1991; Labropoulos N., Jasinski P.T., Adrahtas D., 2017). После визуализации ствола яичниковой вены датчик перемещают далее каудально для исследования ее среднего и дистального отделов. Дистальный отдел левой яичниковой вены пересекает проксимальную часть левой наружной подвздошной вены (рис. 1.21).

Для исследования правой яичниковой вены датчик располагают в поперечной или продольной плоскости на нижнюю полую вену и двигаются каудально до идентификации соединения нижней полую и яичниковой вен (рис. 1.22). Эта область чаще всего обнаруживается сразу выше и справа от пупочной области. Правая яичниковая вена идет в том же направлении, что и левая к яичниковому сплетению и может иметь множественные стволы и коммуникации. Следует помнить, что в некоторых случаях правая яичниковая вена может впадать в правую почечную вену. Большинство авторов считают, что нормальный диаметр гонадных вен не должен превышать 4 мм

Рис. 1.21. Левая яичниковая вена в дистальных отделах. **а** – В-режим; **б** – режим ЦДК. 1 – наружная подвздошная вена, 2 – наружная подвздошная артерия, 3 – левая яичниковая вена.

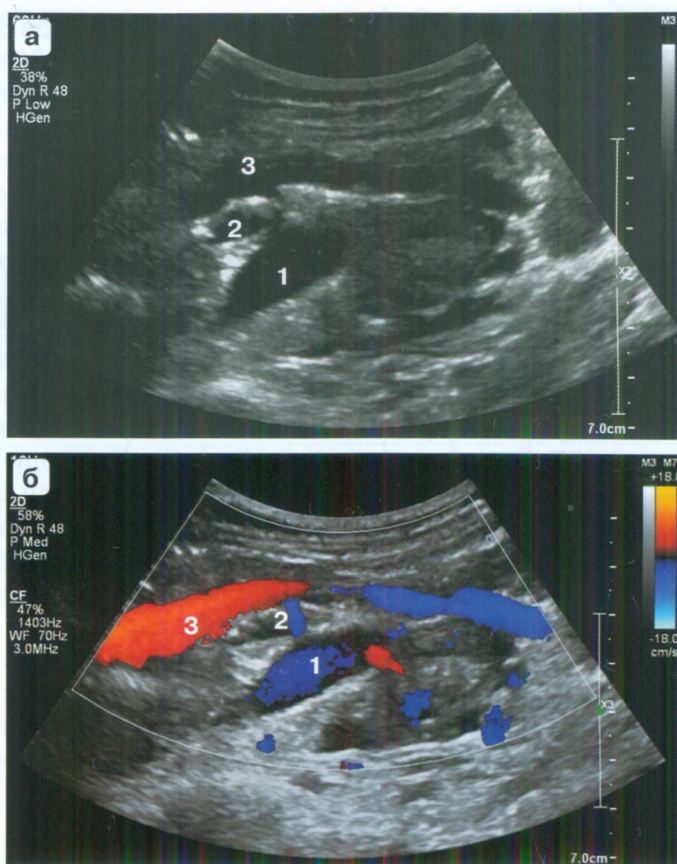


Рис. 1.22. Правая яичниковая вена на уровне впадения в нижнюю полую вену. 1 – нижняя полая вена в продольной плоскости, 2 – правая яичниковая вена. Курсорами показан диаметр яичниковой вены – 5,1 мм.



(Park S., Lim J., Ko Y. et al., 2004; Whiteley M., Dos Santos S., Harrison C. et al., 2015; Labropoulos N., Jasinski P.T., Adrahtas D., 2017).

Смещая датчик медиально от дистальной части правой яичниковой вены, визуализируют маточное венозное сплетение, располагая датчик поперечно примерно на 5 см ниже пупка. В этой позиции будут видны вариксы, происходящие из маточного и параметрального сплетений. Если в этой позиции вены удовлетворительно не визуализируются, исследование можно продолжить в вертикальном положении, располагая датчик в промежности.

Также в вертикальном положении можно исследовать связь тазового кровотока с кровотоком нижних конечностей. Для этого датчик располагают продольно на уровне сафенофemorального соустья, визуализируют проксимальные притоки большой подкожной вены и оценивают рефлюкс по ним. Также оценивают рефлюкс в венах ягодичной области.

В яичниковых венах часто визуализируется спонтанный рефлюкс без каких-либо маневров. При отсутствии спонтанного рефлюкса может быть выполнена мануальная компрессия в области подвздошной ямки. Для инициации рефлюкса также может быть применен маневр Вальсальвы, однако при этом следует контролировать, чтобы вдох и напряжение передней брюшной стенки не привели к смещению датчика. В вертикальном положении применяется маневр Вальсальвы, так как при расположении датчика в промежности не происходит его смещения при натуживании. Можно также использовать компрессию бедра для оценки рефлюкса в притоках, связанных с венами таза.

1.2. Глубокие вены нижних конечностей

Глубокая венозная сеть, расположенная под мышечной фасцией, это система с низким давлением, большим объемом, по которой осуществляется около 90% венозного оттока. Глубокие вены имеют более тонкие стенки, чем подкожные вены, но поддерживаются мышцами и/или глубокой фасцией. В целом емкость глубоких вен может втрое превышать объем соответствующих артерий.

Глубокие вены, сопровождающие соответствующие артерии, обычно локализованы в непосредственной близости от артерии. Если вена отстоит от артерии более чем на 1 см, то следует рассматривать возможность, что это может быть дилатированная коллатераль (Abai B., Labropoulos N., 2009). Глубокие вены связаны между собой коммуникантными венами. Системы глубоких и подкожных вен связаны между собой перфорантными венами.

Анатомия глубоких вен достаточно вариабельна и классическая анатомия представлена только в 16% случаев (Browse N. et al., 1988). В этой связи в каждом разделе будут представлены типичная анатомия глубоких вен, а также варианты развития. Классическая анатомия глубоких вен представлена на рис. 1.23, анатомическая номенклатура глубоких вен в табл. 1.2.

Таблица 1.2. Номенклатура глубоких вен нижней конечности (по Caggiati A., Bergan J.J., Gloviczki P. et al., 2005)

Бедро	
Common femoral vein	Общая бедренная вена
Femoral vein	Бедренная вена
Deep femoral vein	Глубокая бедренная вена
Deep femoral communicating veins (accompanying veins of perforating arteries)	Глубокие бедренные коммуникантные вены (сопровождающие вены перфорантных артерий)
Medial circumflex femoral vein	Медиальная огибающая бедренная вена
Lateral circumflex femoral vein	Латеральная огибающая бедренная вена
Sciatic vein	Седялищная вена
Колено	
Popliteal vein	Подколенная вена
Genicular venous plexus	Венозная сеть колена
Голень	
Sural veins – Soleal veins – Gastrocnemius veins • Medial gastrocnemius veins • Lateral gastrocnemius veins • Interhemellar vein	Суральные вены – Камбаловидные вены – Икрожные вены • Медиальные икрожные • Латеральные икрожные • Интергемеллярная вена
Anterior tibial veins.	Передние большеберцовые вены
Posterior tibial veins	Задние большеберцовые вены
Fibular or peroneal veins	Малоберцовые вены
Стопа	
Medial plantar veins	Медиальные подошвенные вены
Lateral plantar veins	Латеральные подошвенные вены
Deep plantar venous arch	Глубокая подошвенная венозная дуга
Deep metatarsal veins (plantar and dorsal)	Глубокие плюсневые вены (подошвенные и тыльные)
Deep digital veins (plantar and dorsal)	Глубокие пальцевые вены (подошвенные и тыльные)
Pedal vein	Вены стопы



Рис. 1.23. Классическая анатомия глубоких вен нижних конечностей.

1.2.1. Ультразвуковая анатомия глубоких вен нижней конечности

Общая бедренная вена формируется из слияния глубокой вены бедра и бедренной вены примерно на 9 см ниже паховой связки, продолжается в наружную подвздошную вену выше паховой связки, расположена медиально по отношению к корреспондирующей артерии. Немного выше глубокой вены бедра в бедренную вену впадает большая подкожная вена (рис. 1.24). На этом же уровне могут впадать латеральная и медиальная огибающие вены бедра. Эти сосуды часто формируют важные коллатеральные пути при илиофemorальной обструкции за счет анастомозов с ветвями внутренней подвздошной вены. Медиальная огибающая вена бедра – обычно самый проксимальный крупный приток бедренной вены, впадающий в нее на уровне сафенофemorального соустья (рис. 1.25).

Бифуркация общей бедренной вены обычно расположена ниже бифуркации общей бедренной артерии (рис. 1.26).

Бедренная вена – формируется из подколенной вены у верхнего края подколенной ямки. В дистальных отделах (при выходе из приводящего канала) она расположена латерально по отношению к артерии, затем смещается медиально в краниальном направлении. В приводящем канале или иногда более дистально имеется постоянный анастомоз (присутствующий у 84% пациентов) между глубокой веной бедра и бедренной/подколенной веной, являющийся важной коллатералью при проксимальных венозных

Рис. 1.24. Сафенофеморальное соустье, продольное сечение. 1 – общая бедренная вена, 2 – большая подкожная вена, 3 – поверхностная надчревная вена.

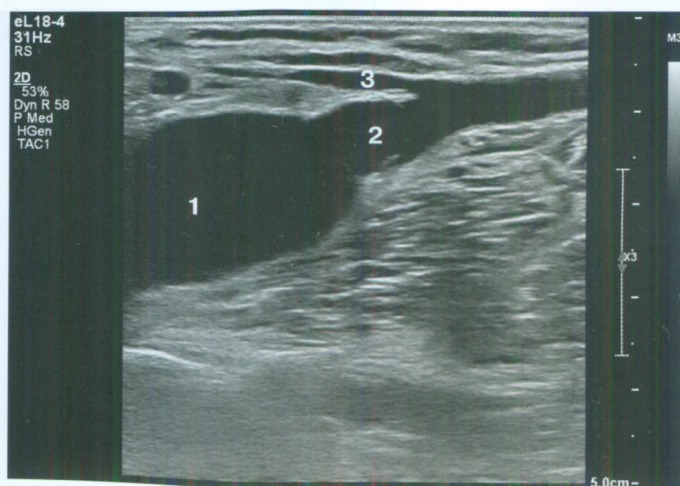


Рис. 1.25. Общая бедренная вена, продольное сканирование, режим энергетического картирования. 1 – общая бедренная вена, 2 – бедренная вена, 3 – глубокая вена бедра, 4 – медиальная огибающая вена бедра.

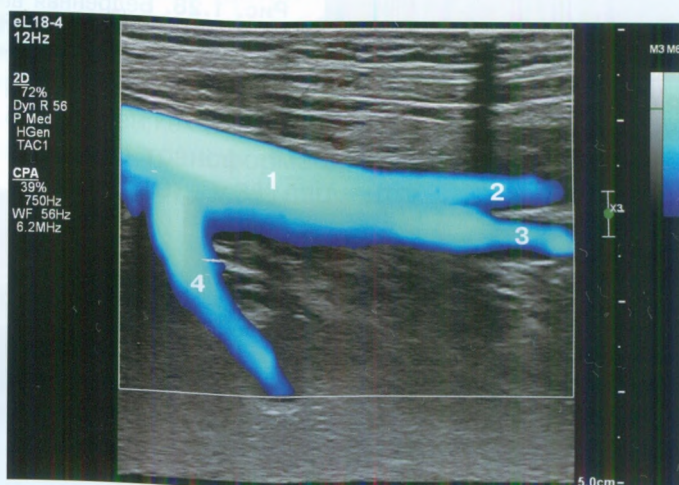
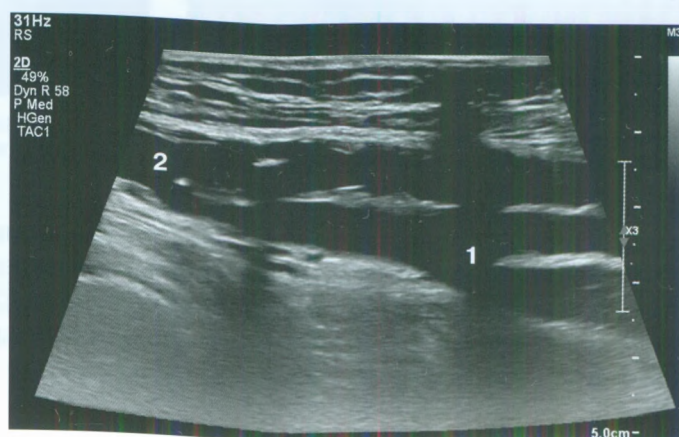


Рис. 1.26. Бифуркация общей бедренной вены, расположенная ниже артериальной бифуркации, продольное сканирование линейным датчиком в режиме трапецевидного сканирования. 1 – бифуркация общей бедренной вены, 2 – бифуркация общей бедренной артерии.



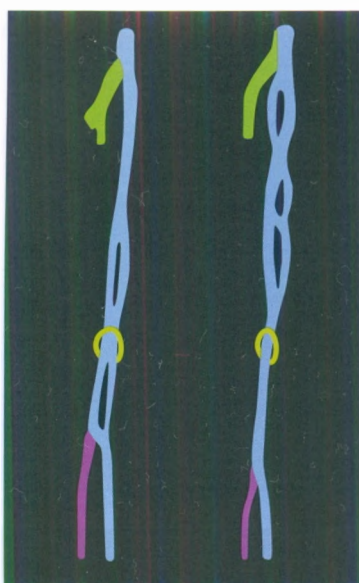


Рис. 1.27. Варианты анатомии бедренной вены (по Uhl J.F., Gillot C., Chahim M., 2010).

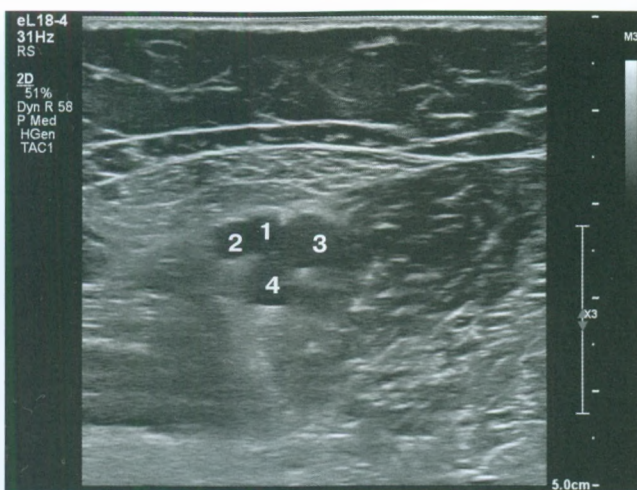


Рис. 1.28. Бедренная вена, поперечное сканирование. Бедренная вена представлена тремя стволами. 1 – поверхностная бедренная артерия, 2, 3, 4 – три ствола бедренной вены.

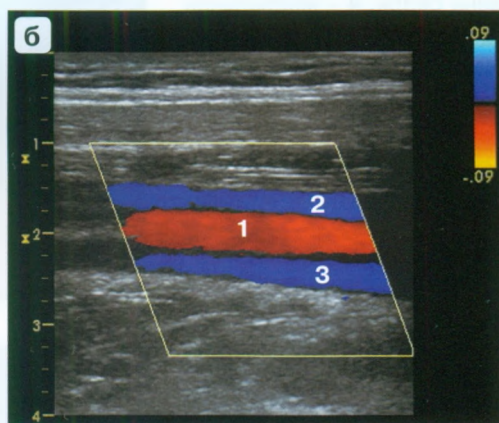
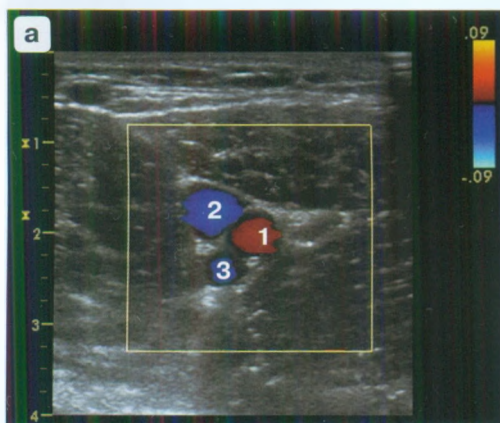


Рис. 1.29. Удвоенная бедренная вена, режим ЦДК. а – поперечное сечение; б – продольное сечение. 1 – поверхностная бедренная артерия, 2, 3 – два ствола бедренной вены.

тромбозах. Бедренная вена часто имеет удвоения различной протяженности, участки множественных вен, формируя сплетение вокруг корреспондирующей артерии по типу глубоких вен голени (рис. 1.27–1.29).

Данные о частоте встречаемости удвоения бедренной вены представлены в табл. 1.3.

Таблица 1.3. Частота встречаемости удвоенной бедренной вены

Автор	Год публикации	Метод исследования	% случаев удвоенной бедренной вены
Gordon A.C. et al.	1996	Дуплексное сканирование	25
Screaton N.J. et al.	1998	Флебография	46
Dona E. et al.	2000	Дуплексное сканирование	15,7
Quinlan D.J. et al.	2003	Флебография	31

Редко (около 0,7%) встречается аплазия бедренной вены, при этом имеется расширенная седалищная вена (Uhl J.F., Gillot C., Chahim M., 2010).

Глубокая вена бедра – формируется из вен, дренирующих мышцы задней и латеральной части бедра, включая коммуникантные вены, которые сопровождают перфорантные артерии (ветви глубокой артерии бедра). Встречаются анатомические варианты, когда глубокая вена бедра является продолжением подколенной вены и калибр глубокой вены бедра значительно превышает размеры бедренной вены (рис. 1.30–1.32). Такой вариант развития может быть обозначен как глубокий бедренный ствол. S. Raju и соавт. (1998) обнаружили такую трансформацию глубокой вены бедра у 1% пациентов, J.F. Uhl и соавт. (2010) – у 3% пациентов.

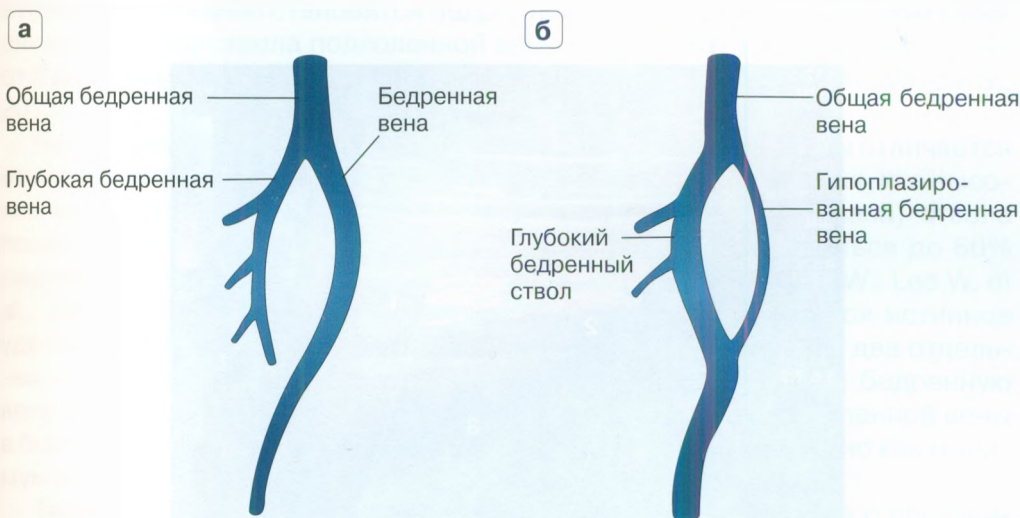


Рис. 1.30. Варианты анатомии глубокой вены бедра. **а** – классический вариант строения бедренных вен; **б** – вариант развития с формированием глубокого бедренного ствола.

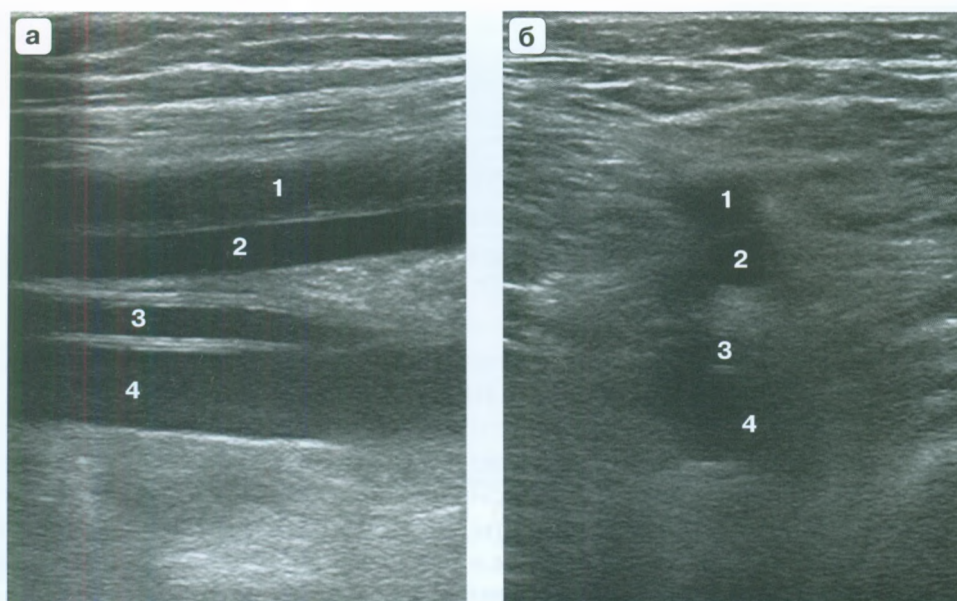


Рис. 1.31. Вариант развития бедренных вен с формированием глубокого бедренного ствола, верхняя треть бедра. **а** – продольное сканирование; **б** – поперечное сканирование. 1 – поверхностная бедренная артерия, 2 – бедренная вена, 3 – глубокая бедренная артерия, 4 – глубокая вена бедра.

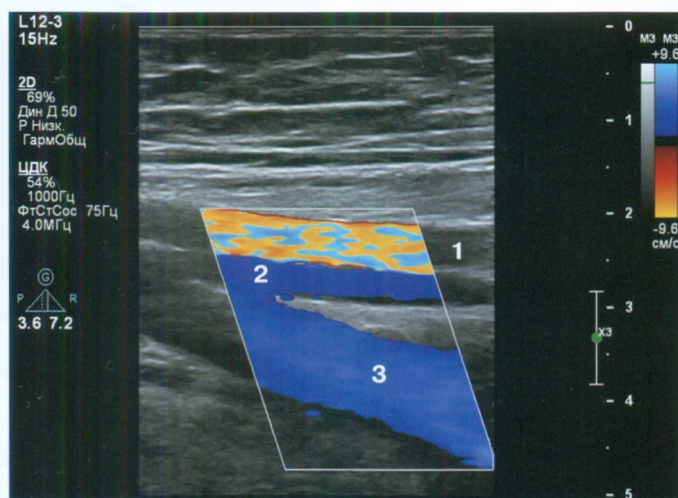


Рис. 1.32. Вариант развития бедренных вен с формированием глубокого бедренного ствола, продольное сканирование на уровне бифуркации общей бедренной вены, режим ЦДК. 1 – поверхностная бедренная артерия, 2 – бедренная вена, 3 – глубокая вена бедра.

Седалищная вена. Наличие постоянной седалищной вены – редкий вариант развития глубокой венозной системы, который встречается преимущественно у пациентов с синдромом Клиппеля–Треноне. Седалищная вена является одной из основных вен глубокой венозной системы в период эмбрионального развития. При наличии этого варианта развития постоянная седалищная вена идет вблизи седалищного нерва, описана в трех анатомических вариантах (Cherry K.J., Gloviczki P., Stanson A.W., 1996). Полная постоянная седалищная вена пересекает всю длину бедра и ягодицы, начинается от подколенной вены или притоков, расположенных рядом, и заканчивается в системе внутренней подвздошной вены. Верхняя (проксимальная) постоянная седалищная вена начинается в верхних отделах бедра из мелких притоков или эмбриональной подкожной венозной сети и заканчивается в тазовой области. Нижняя (дистальная) постоянная седалищная вена ограничена средней и нижней частью бедра, заканчиваясь в системе глубокой вены бедра.

Подколенная вена и коленное венозное сплетение – на уровне колена глубокие вены не соответствуют ветвям подколенной артерии, а образуют сплетение сообщающихся между собой вен (Caggiati A., Bergan J.J., Gloviczki P., 2002).

В классическом варианте строения подколенная вена формируется ниже щели коленного сустава из передних большеберцовых вен и тиббиоперонеального ствола, следует вверх до приводящего канала, где при входе в приводящий канал становится бедренной веной. При классическом строении основного ствола подколенной вены ее диаметр у женщин варьирует от 5 до 12 мм, у мужчин – от 7 до 13 мм (Sadowska A., Spodnik J. H., Wójcik S., 2013).

Более чем в 30% случаев строение ствола подколенной вены отличается от классического (рис. 1.33). Многими авторами подчеркивается, что высокое формирование (сразу ниже отверстия приводящего канала) ствола подколенной вены из двух или трех притоков может встречаться до 60% случаев (Quinlan D.J., Alikhan R. et al., 2003; Park E.A., Chung J.W., Lee W. et al., 2011). В 3–8% случаев, по данным разных авторов, имеется истинное удвоение подколенной вены. При удвоении подколенной вены два отдельных ствола продолжают отдельно в глубокую вену бедра и бедренную вену. В связи с вариабельностью уровня формирования подколенной вены в большом количестве случаев в подколенной ямке расположено как минимум два крупных венозных ствола.

Терминальная часть подколенной вены может быть связана с постоянной седалищной веной. Важным коллатеральным путем при проксимальных тромбозах является также подколенно-глубокобедренное соединение.

Крупными притоками подколенной вены являются икроножные вены и малая подкожная вена.

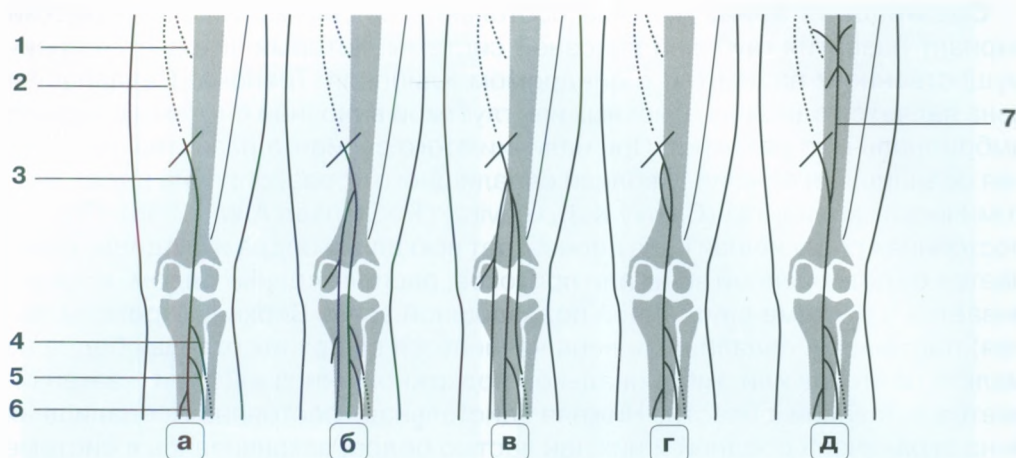


Рис. 1.33. Варианты формирования подколенной вены (по Sadowska A., Spodnik J. H., Wójcik S., 2013). **а** – одна подколенная вена в подколенной ямке (68,8%); **б** – высокое формирование подколенной вены из двух притоков (15,6%); **в** – высокое формирование подколенной вены из трех притоков (3,1%); **г** – истинное удвоение подколенной вены (7,8%); **д** – постоянная седалищная вена, анастомозирующая с подколенной веной (4,7%). 1 – глубокая вена бедра, 2 – бедренная вена, 3 – подколенная вена, 4 – передняя большеберцовая вена, 5 – малоберцовая вена, 6 – задняя большеберцовая вена, 7 – постоянная седалищная вена.

Суральные вены. На голени расположены также вены, образующие мышечно-венозную помпу голени (рис. 1.34). Они включают в себя вены, дренирующие трехглавую мышцу голени (*m. triceps surae*), состоящую из икроножной мышцы, лежащей поверхностно, и камбаловидной мышцы, расположенной глубже икроножной, ближе к костям голени. Вены трехглавой мышцы часто объединяют в единую группу суральных вен, которые включают в себя медиальные и латеральные икроножные вены, дренирующие соответственно медиальную и латеральную головки икроножной мышцы и вены камбаловидной мышцы. В соответствии с требованиями Номенклатуры (2005) недостаточно обозначать мышечные вены голени как суральные, следует указывать их точное название (см. табл. 1.2).

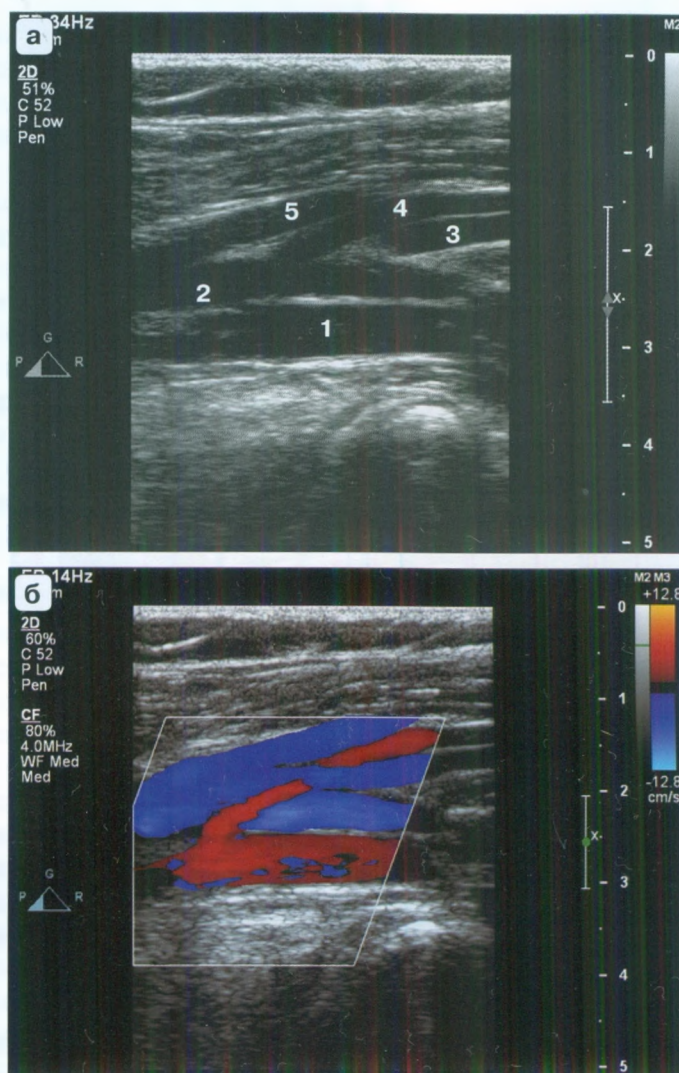
Камбаловидные вены включают в себя медиальные и латеральные. Медиальные камбаловидные вены расположены горизонтально и дренируются в задние большеберцовые вены, латеральные – расположены преимущественно вертикально и дренируются в малоберцовые вены.

Медиальные икроножные вены – наиболее крупные, формируются из 2–12 стволов, впадают в подколенную вену обычно ниже сафенопоплитеального соустья.

Интергемеллярная вена (*intergemellar vein*) – вена между двумя головками икроножной мышцы.

В 1956 г. Dodd и Cockett предложили термин «венозные синусы голени» для обозначения истоков суральных вен, которые в толще камбаловидной и икроножной мышц имеют большой диаметр, достигая 10 мм. Однако

Рис. 1.34. Глубокие вены подколенной области. **а** – В-режим; **б** – режим ЦДК. 1 – подколенная артерия, 2 – подколенная вена, 3, 5 – медиальные икроножные вены, 4 – медиальная икроножная артерия.



в современной номенклатуре глубоких вен термин «мышечные венозные синусы» отсутствует (Caggiati A., Bergan J.J., Gloviczki P. et al., 2005).

Задние большеберцовые вены дренируют медиальную часть стопы, начинаются позади медиальной лодыжки, идут вблизи медиального края большеберцовой кости. Перед впадением в подколенную вену задние большеберцовые вены обычно соединяются в один ствол. Согласно классическим представлениям об анатомии вен голени, наиболее часто встречаются парные задние большеберцовые вены (рис. 1.35), однако, по данным некоторых авторов (Константинова Г.Д., Зубарев А.Р., Градусов Е.Г., 2000), только у 15% здоровых людей они парные, у остальных может наблюдаться одна, три и даже четыре, пять задних большеберцовых вен (рис. 1.36, 1.37).

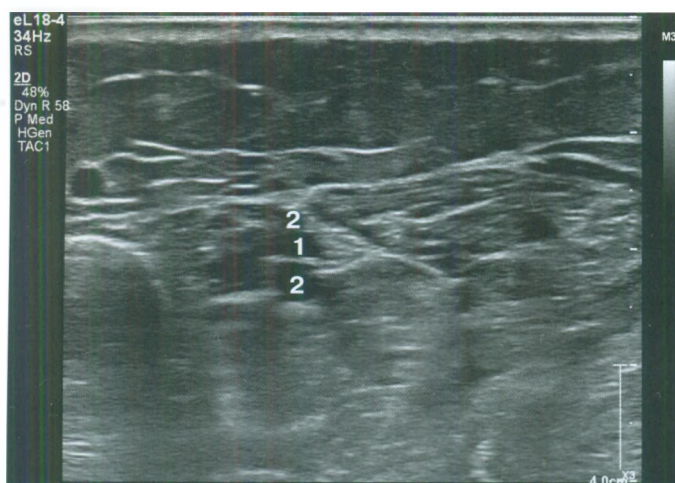


Рис. 1.35. Классический вариант строения задних большеберцовых вен. 1 – задняя большеберцовая артерия, 2 – парные задние большеберцовые вены.

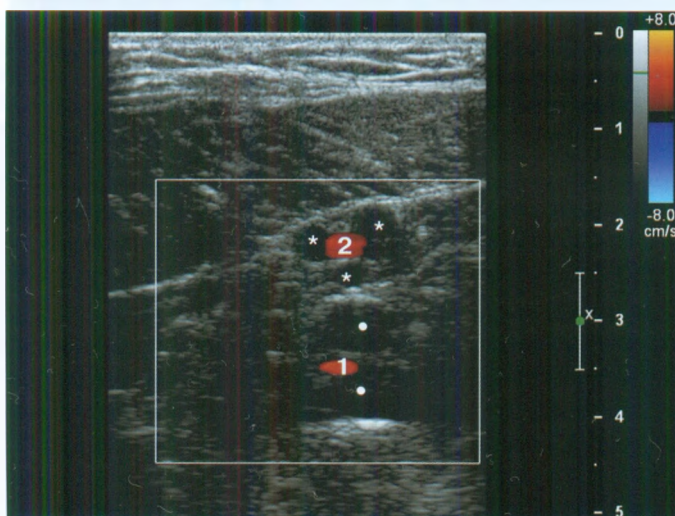


Рис. 1.36. Вариант развития берцовых вен, поперечное сканирование, режим ЦДК. Берцовые вены не окрашены в режиме ЦДК. Видны три задние большеберцовые вены, две малоберцовые вены. 1 – малоберцовая артерия, 2 – задняя большеберцовая артерия. Задние большеберцовые вены обозначены звездочками, малоберцовые – точками.



Рис. 1.37. Вариант развития задних большеберцовых вен – четыре задние большеберцовые вены (обозначены звездочками).

Малоберцовые вены. В проксимальных отделах голени в задние большеберцовые вены впадают малоберцовые вены, которые начинаются позади латеральной лодыжки малоберцовой кости, поднимаясь вверх, проходят латерально от задних большеберцовых вен, близко к малоберцовой кости.

Системы задних большеберцовых и малоберцовых вен в нижней трети голени сообщаются между собой посредством соединительной ветви, расположенной на 4–6 см выше суставной щели голеностопного сустава. В средней и нижней трети голени наиболее широкие отделы малоберцовых и задних большеберцовых вен располагаются в пределах голеноподколенного канала Грубера, где также анастомозируют между собой.

Передние большеберцовые вены дренируют тыльные отделы стопы, расположены латерально по отношению к большеберцовой кости, близко к межкостной мембране, соединяющей большеберцовую и малоберцовую кости. Изолированные тромбозы передних большеберцовых вен встречаются очень редко (менее 2%) (Zygmunt J., Pichot O., Dauplaise T., 2013).

1.2.2. Методика исследования глубоких вен нижней конечности

Исследование глубоких вен нижних конечностей выполняют при любом исследовании венозной системы, однако методика проведения будет различаться в зависимости от цели исследования. При подозрении на тромбоз глубоких вен исследование выполняют только в горизонтальном положении, основной задачей при этом будет оценка компрессивности вен. При обследовании пациента с хронической венозной недостаточностью одной целью является выявление посттромботических, посттравматических изменений, врожденных аномалий и других структурных изменений. Другая цель – оценка состоятельности клапанов исследуемых вен. В этом случае оценка структурных изменений осуществляется в горизонтальном положении, оценка состоятельности клапанов – в вертикальном положении.

В мировой литературе в настоящее время нет единой точки зрения относительно необходимости исследования вен таза и глубоких вен голени у всех пациентов (Gianesini S., Obi A., Onida S. et al., 2019). Согласно рекомендациям AIUM (2015), исследование вен берцового сегмента не входит в обязательный протокол исследования при подозрении на венозный тромбоз. Обсуждается также вопрос о возможности выполнения лимитированного протокола дуплексного сканирования с исследованием только общей бедренной и подколенной вен при подозрении на венозный тромбоз (Mazzolai L., Aboyans V., Ageno W. et al., 2018). Имеются противоречия относительно исследования одной (симптомной) или обеих конечностей (Galanaud J.P., Sevestre M.A., Genty C. et al., 2015; Le Gal G., Robert-Ebadi H., Carrier M. et al., 2015; Mazzolai L., Aboyans V., Ageno W. et al., 2018). Рекомендации Intersocietal accreditation commission (IAC Standards and Guidelines for Vascular Testing Accreditation, 2019) для исключения тромбоза глубоких вен предполагают оценку компрессивности в следующих сегментах:

- общая бедренная вена;
- сафенофеморальное соустье;
- проксимальный сегмент бедренной вены;
- средний сегмент бедренной вены;
- дистальный сегмент бедренной вены;
- подколенная вена;
- задние большеберцовые вены;
- малоберцовые вены;
- икроножные, камбаловидные вены (когда это имеет клиническое значение).

Исходя из Российских клинических рекомендаций по диагностике, лечению и профилактике венозных тромбозмболических осложнений (2015), в стандартный объем дуплексного сканирования обязательно должно входить исследование поверхностных и глубоких вен не только пораженной, но и контралатеральной конечности для исключения симультанного тромбоза, часто протекающего бессимптомно. Глубокие вены обеих нижних конечностей осматривают на всем протяжении, начиная от дистальных отделов голени до уровня паховой связки, а если не препятствует кишечный газ, то исследуют сосуды илиокавального сегмента. Однако в настоящее время нет единого мнения относительно диагностики и лечения изолированных тромбозов вен голени. Обсуждается вопрос не только необходимости диагностики, но и лечения изолированных берцовых тромбозов (Gianesini S., Obi A., Onida S. et al., 2019).

В большинстве согласительных документов по хронической венозной недостаточности отмечается, что исследование абдоминальных и тазовых вен необходимо при подозрении на варикозную болезнь таза.

Выбор датчиков. При исследовании вен паховой области, верхней трети бедра, подколенной области, вен голени у взрослых используют низкочастотные линейные датчики, чаще всего с частотой 5–7 МГц. В некоторых случаях для исследования вен нижней трети бедра, вен голени, особенно при выраженных отеках или избыточной подкожно-жировой клетчатке, с успехом могут применяться конвексные датчики с большей проникающей способностью. Применение высокочастотных линейных датчиков при исследовании глубоких вен ограничивается только паховой областью, где глубина залегания вен обычно не превышает 2 см. На остальных участках глубокой венозной системы высокочастотные датчики, как правило, неприемлемы.

Положение пациента. Исследование структурных изменений венозной системы обычно проводят в горизонтальном положении пациента с приподнятым на 10–20° головным концом. Однако в настоящее время в последних согласительных документах обсуждается вопрос, касающийся влияния горизонтального или полугоризонтального положения при исследовании вен на результаты оценки структурных изменений в них (Gianesini S., Obi A., Onida S. et al., 2019). Следует принимать во внимание, что изменение позиции пациента при исследовании всегда преследует цель расшире-

ния просвета вены с целью улучшения ее визуализации. Например, для оценки проксимальной границы тромбоза в бедренном сегменте пациент может быть переведен в положение полусидя с опорой на локти; положение сидя, с ногами на кушетке, слегка согнутыми в коленях; сидя с ногами, спущенными с кушетки; положение стоя. Применение вертикального и полувертикального положения обосновано в случаях нечеткой визуализации характера проксимальной границы тромбоза, увеличение диаметра вены в вертикальном положении позволяет в большинстве случаев определить тип проксимальной границы тромбоза.

Для оптимальной локации бедренных вен нужно ротировать кнаружи слегка согнутую в колене конечность.

Для оценки структурных изменений вен подколенного сегмента пациента можно перевести в положение лежа на животе (если пациент достаточно мобилен), стопа с опорой на пальцы; либо в положение сидя со слегка согнутыми и ротированными кнаружи ногами; либо в положение сидя со спущенными с кушетки ногами.

Вены голени, имеющие малый калибр и иногда большую глубину залегания, также удобнее исследовать в положении сидя с ногами, расположенными на кушетке.

Техника оценки структурных изменений и характера кровотока в глубоких венах. Основным приемом, позволяющим исключить тромботические и посттромботические изменения в глубоких венах, является оценка компрессивности. Принципиальным моментом является оценка компрессивности только при поперечном сканировании. Компрессию осуществляют последовательно через каждые 1–2 см (AIUM Practice Guideline..., 2015). При компрессии вены следует контролировать направление и выраженность усилия. Направление должно максимально соответствовать проекции вены, смещение максимального усилия от исследуемой вены может привести к ложному результату и создавать впечатление не полностью компрессируемой вены. Усилие должно быть достаточным для легкой деформации корреспондирующей артерии.

Продольное сканирование применяют в бедренных и подколенных венах для оценки характера кровотока и для дополнительной оценки патологических включений.

При исследовании бедренных вен следует нанести достаточное количество геля от паховой области до колена по переднемедиальной поверхности бедра по анатомическому ходу бедренной вены. Датчик помещают в поперечной плоскости выше сафенофemorального соустья на общую бедренную или наружную подвздошную вену. Обычно это чуть выше паховой складки. Затем постепенно смещаются вниз до сафенофemorального соустья (признак «Микки Мауса»), бифуркации общей бедренной вены (рис. 1.38). После этого оценивают компрессивность проксимальных участков глубокой вены бедра и далее следуют по ходу бедренной вены до приводящего канала (рис. 1.39).

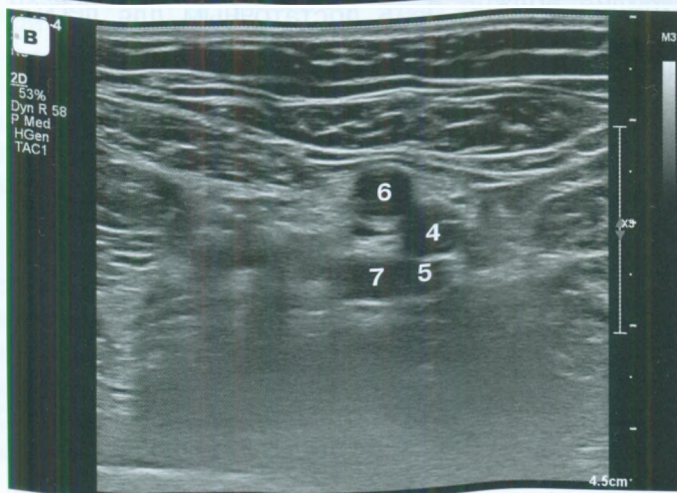
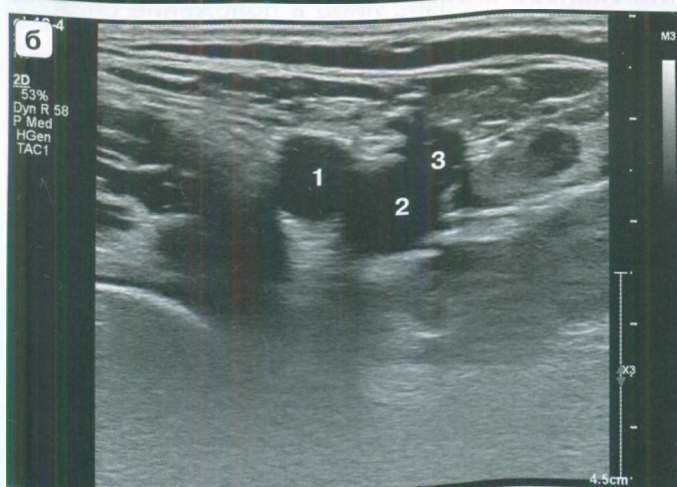
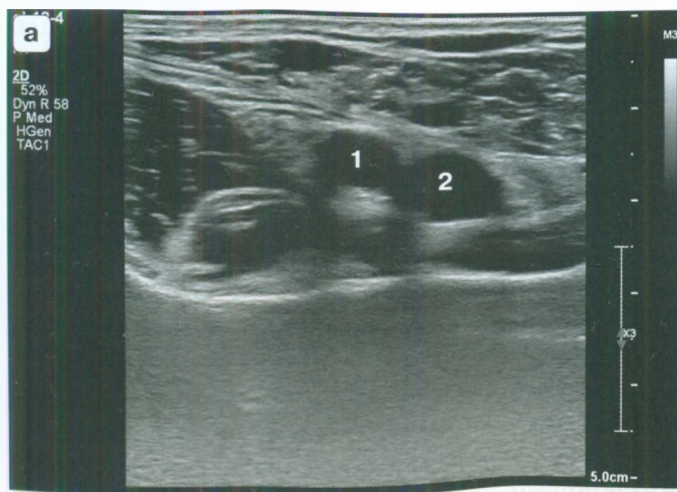
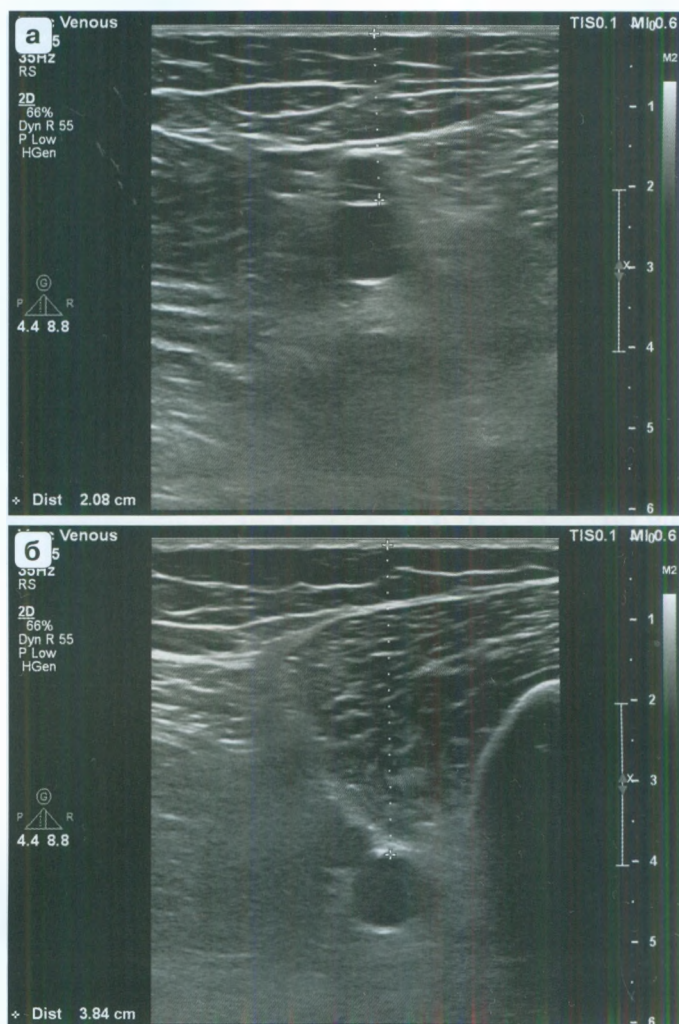


Рис. 1.38. Методика исследования общей бедренной вены, поперечное сканирование. **а** – общая бедренная вена выше сафенофemorального соустья; **б** – общая бедренная вена на уровне сафенофemorального соустья; **в** – общая бедренная вена на уровне бифуркации. 1 – общая бедренная артерия, 2 – общая бедренная вена, 3 – большая подкожная вена, 4 – бедренная вена, 5 – глубокая бедренная вена, 6 – поверхностная бедренная артерия, 7 – глубокая артерия бедра.

Рис. 1.39. Методика исследования бедренной вены. **а** – проксимальный сегмент бедренной вены; **б** – дистальный сегмент бедренной вены. Глубина расположения бедренной вены увеличивается вдвое в дистальных отделах – показана курсорами: глубина расположения в проксимальных отделах – 2 см, в дистальных отделах – 3,8 см.



Оценка компрессивности бедренной вены в приводящем канале может быть затруднена из-за большой глубины, что требует комплексной оценки с использованием режимов ЦДК и импульсно-волнового доплера, иногда с применением конвексного сканирования (рис. 1.40).

После оценки компрессивности вен бедренного сегмента следует развернуть датчик в продольную плоскость и исследовать характер кровотока в общей бедренной (выше и ниже сафенофemorального соустья), бедренной (не менее чем в трех точках в верхней, средней и нижней трети бедра), глубокой бедренной венах. В норме в бедренных и подколенных венах регистрируется кровоток с отчетливой фазностью в соответствии с дыханием. В некоторых случаях, особенно при хронической сердечной недостаточности, легочной гипертензии, в бедренных и даже подколенных венах может регистрироваться сердечная фазность кровотока, отражающая колебания давления в правом предсердии (рис. 1.41).

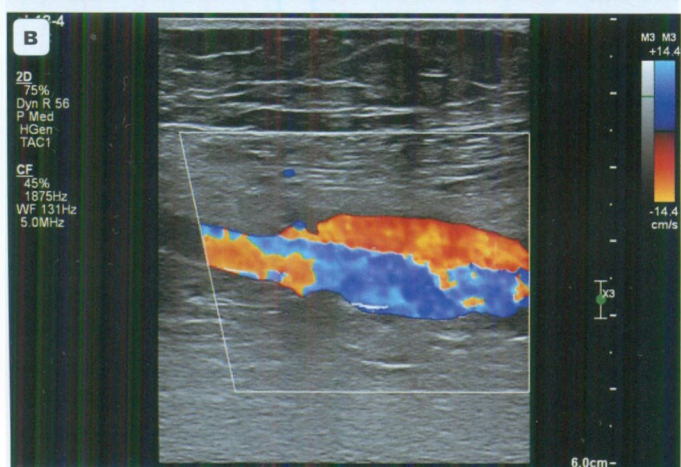
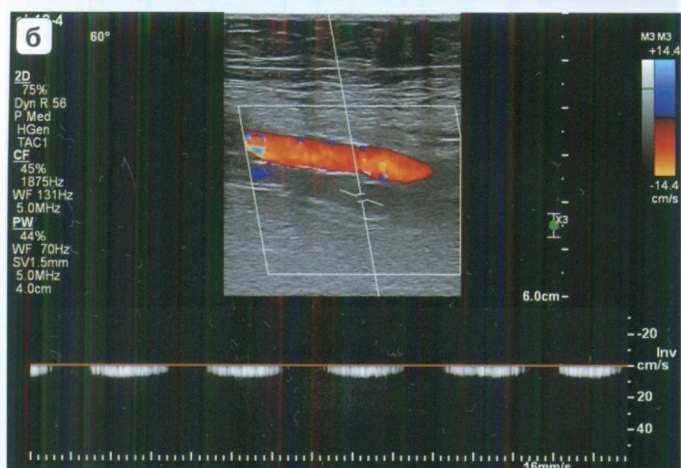
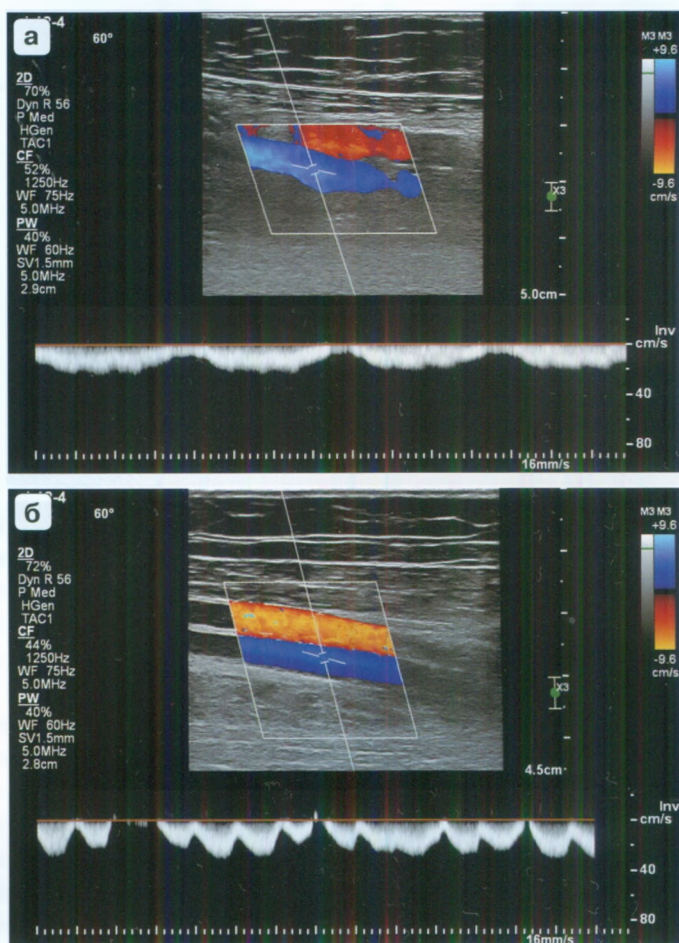


Рис. 1.40. Бедренная вена в дистальных отделах. Оценка компрессивности затруднена из-за большой глубины сканирования. **а** – бедренная вена в дистальных отделах в покое, в горизонтальном положении – просвет не окрашивается в режиме ЦДК; **б** – режим импульсно-волнового доплера – удается зарегистрировать фазный кровоток; **в** – режим ЦДК при дистальной компрессии – просвет полностью окрашивается в режиме ЦДК. Комплексная оценка позволяет сделать вывод об отсутствии структурной патологии на этом участке вены.

Рис. 1.41. Кровоток в бедренной вене. **а** – регистрируется фазность кровотока в соответствии с дыхательным циклом; **б** – регистрируется фазность кровотока в соответствии с дыхательным и сердечным циклами.



Подколенную вену исследуют в поперечной плоскости от дистальных отделов бедренной вены в нижней трети бедра до верхней трети голени, где она формируется из двух и более стволов (рис. 1.42), осуществляя компрессию, как и в бедренном сегменте, через каждые 1–2 см. В продольной плоскости оценивают характер кровотока (рис. 1.43).

В подколенной области оценивают также компрессивность и структурные изменения проксимальных отделов медиальных икроножных вен, впадающих обычно в подколенную вену ниже сафенопоплитеального соустья.

При подозрении на тромбоз глубоких вен на голени должны быть исследованы задние большеберцовые, малоберцовые, икроножные и камбаловидные вены. Исследование передних большеберцовых вен имеет меньшее практическое значение, так как они редко являются источником первичного тромбообразования, изолированные тромбозы передних большеберцовых вен встречаются не более чем в 2% случаев (Zygmunt J., Pichot O., Dauplaise T., 2013).

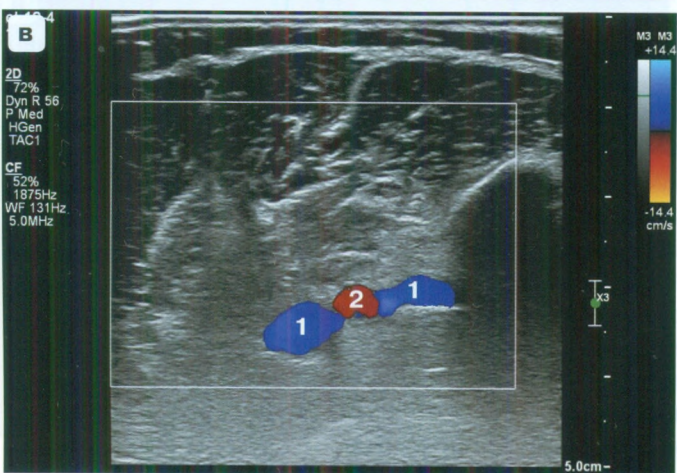
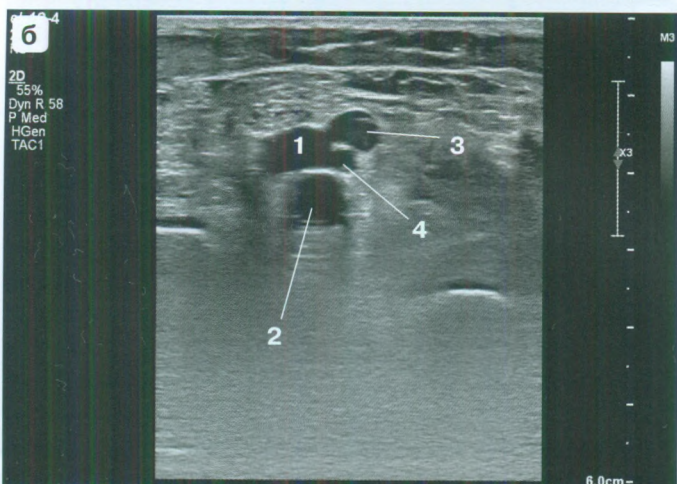
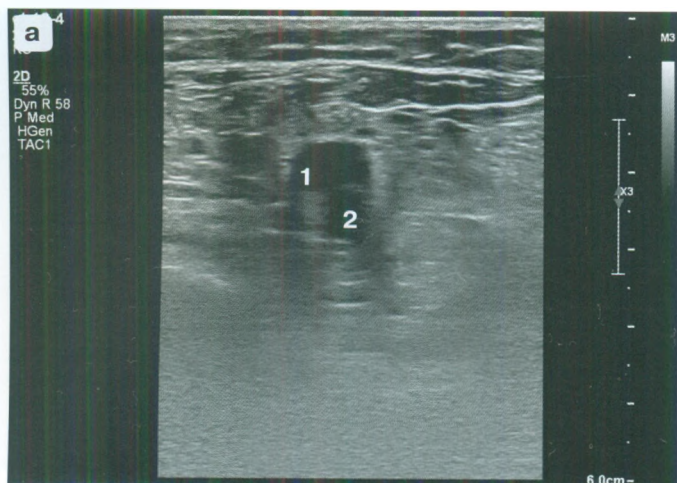
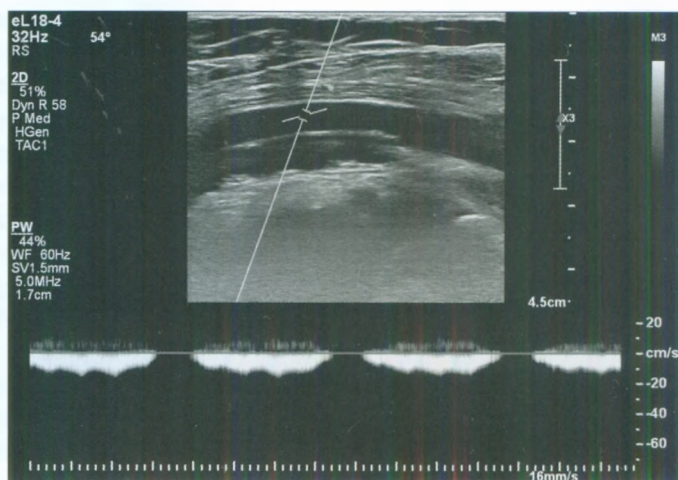


Рис. 1.42. Подколенная вена, поперечное сечение. **а** – проксимальный отдел; **б** – средняя треть в области впадения медиальных икроножных вен; **в** – дистальный отдел, формирование подколенной вены из двух притоков в типичном месте, ниже щели коленного сустава. 1 – подколенная вена, 2 – подколенная артерия, 3 – медиальная икроножная вена, 4 – медиальная икроножная артерия

Рис. 1.43. Фазный кровоток в подколенной вене в положении пациента лежа на животе с опорой стопы на пальцы.



Исследование вен голени при подозрении на тромбоз имеет определенные сложности, связанные с их малым калибром и большой глубиной залегания. Дистальные отделы вен голени могут быть без труда исследованы линейным датчиком с оценкой компрессивности вен. В верхней и средней трети голени часто приходится прибегать к сканированию конвексным датчиком с меньшей частотой излучения, чем при линейном сканировании. Это позволяет удовлетворительно визуализировать берцовые вены в верхней и средней трети голени. При этом нужно учитывать, что спонтанный кровоток в венах голени может отсутствовать как в положении сидя, так и в положении лежа. В этом случае необходимо лоцировать берцовые вены в режиме ЦДК при дистальной компрессии голени.

Задние большеберцовые и малоберцовые вены лоцируются из передне-медиального доступа по краю большеберцовой кости, в некоторых случаях они визуализируются из одного доступа с задними большеберцовыми венами (рис. 1.44) или для локации малоберцовых вен датчик смещают ближе к икроножной мышце, ориентируя его кнутри в направлении малоберцовой кости. Передние большеберцовые вены лоцируются из передне-латеральной поверхности голени между большеберцовой и малоберцовой костями.

Икроножные и камбаловидные вены визуализируются из медиального и латерального доступов.

Оценка состоятельности клапанов глубоких вен является обязательной при обследовании пациента с хронической венозной недостаточностью.

При первичной оценке клапанной функции положение стоя является предпочтительным, если оно не ограничено физическим состоянием пациента. Положение сидя или обратное положение Тренделенбурга (лежа на спине с приподнятым головным концом) может быть использовано, если пациент не может стоять. Позиция пациента при проведении проб на

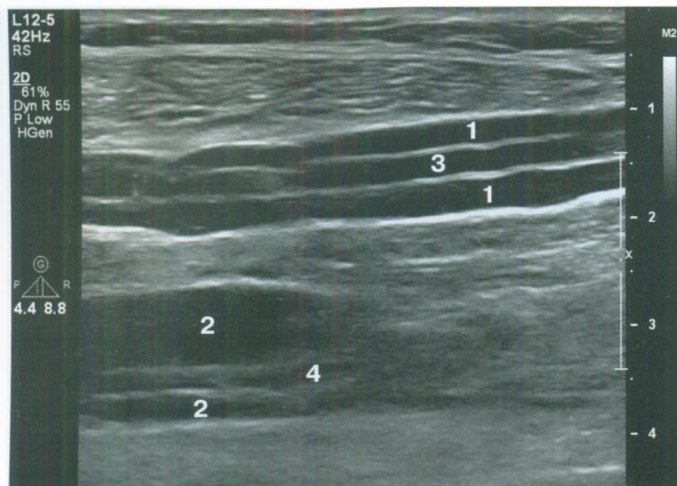


Рис. 1.44. Методика исследования вен голени, В-режим, продольное сканирование. Задние большеберцовые и малоберцовые вены визуализируются из одного доступа. Малоберцовые вены имеют разный калибр. 1 – задние большеберцовые вены, 2 – малоберцовые вены, 3 – задняя большеберцовая артерия, 4 – малоберцовая артерия.

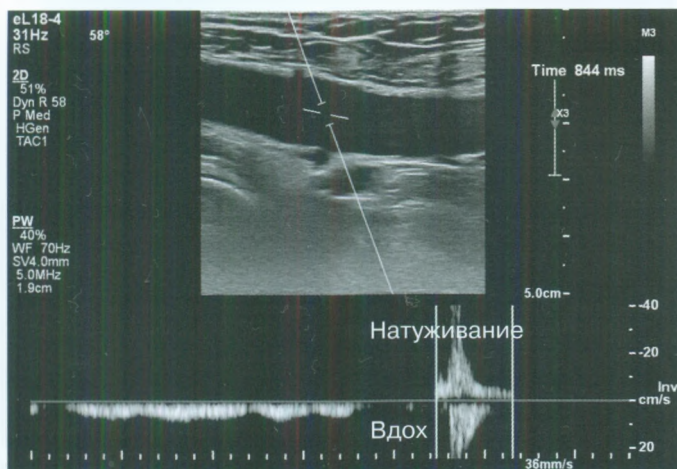


Рис. 1.45. Проба Вальсальвы, общая бедренная вена. Регистрируется физиологический рефлюкс длительностью 0,8 с.

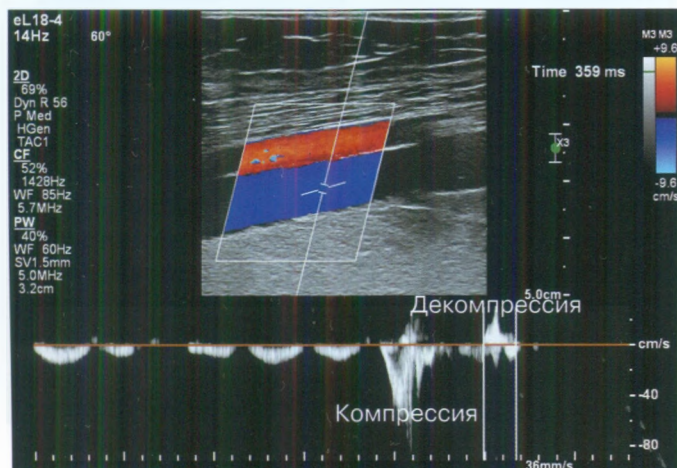


Рис. 1.46. Проба дистальной компрессии в проксимальном отделе бедренной вены. Регистрируется физиологический рефлюкс длительностью 0,359 с.

состоятельность клапанов должна быть отмечена в итоговом протоколе (IAC Standards and Guidelines for Vascular Testing Accreditation, 2019).

В качестве провокационных маневров, оценивающих клапанную функцию, для оценки компетентности клапанов или рефлюкса во всех оцениваемых венозных сегментах нижних конечностей должны использоваться ручная дистальная компрессия или автоматизированные устройства быстрого нагнетания/сравливания воздуха из манжеты.

Маневр Вальсальвы может заменить дистальную компрессию при исследовании общей бедренной вены и сафенофеморального соустья (IAC Standards and Guidelines for Vascular Testing Accreditation, 2019).

При проведении проб должен использоваться режим импульсно-волнового доплера с документацией кровотока до, во время и после провокации с измерением времени реверсивного кровотока, свидетельствующем о несостоятельности клапанов.

Оценка состоятельности клапанов глубоких вен должна включать проведение провокационных проб в общей бедренной вене, сафенофеморальном соустье, бедренной вене в средней трети бедра, подколенной вене (рис. 1.45, 1.46).

Патологическим считается рефлюкс длительностью более 1 с в общей бедренной вене, бедренной и подколенной венах; длительностью более 0,5 с в глубокой бедренной вене и в венах голени – класс рекомендаций I, уровень доказательности B (Wittens C., Davies A.H., Bækgaard N. et al., 2015; Российские клинические рекомендации..., 2018).

1.3. Подкожные вены

Подкожные вены подразделяются по отношению к поверхностной фасции на сафеновые, расположенные под фасцией, и несафеновые, или эпифасциальные, расположенные более поверхностно вне фасциального футляра. Сафеновые вены включают в себя магистральные стволы – большую и малую подкожные вены.

Анатомическая номенклатура подкожных вен представлена в табл. 1.4 (Caggiati A., Bergan J.J., Gloviczki P. et al., 2002, 2005).

1.3.1. Ультразвуковая анатомия подкожных вен нижних конечностей

Большая подкожная вена (БПВ) и ее притоки представляют собой наиболее обширную и важную часть системы подкожных вен (рис. 1.47). Она образуется из дорсальной венозной сети стопы, являясь продолжением медиальной краевой вены стопы. Начинается впереди медиальной лодыжки, следует вверх по медиальному краю большеберцовой кости. В нижней трети голени она расположена больше впереди, у колена смещается кзади. В нижней и средней трети голени ствол БПВ тесно прилежит к подкожному нерву, который иннервирует кожу медиальной части голени. Идет вдоль медиального мыщелка большеберцовой и бедренной костей,

Таблица 1.4. Номенклатура подкожных вен

Great saphenous vein	Большая подкожная вена
Sapheno-femoral junction	Сафенофemorальное соустье
Terminal valve	Терминальный клапан
Preterminal valve	Претерминальный клапан
External pudendal vein	Наружная срамная вена
Superficial circumflex iliac vein	Поверхностная подвздошная огибающая вена
Superficial epigastric vein	Поверхностная надчревная вена
Superficial dorsal vein of clitoris or penis	Поверхностная дорсальная вена клитора или полового члена
Anterior labial veins	Передние вены половых губ
Anterior scrotal veins	Передние вены мошонки
Anterior accessory of the great saphenous vein	Передний приток большой подкожной вены
Posterior accessory of the great saphenous vein	Задний приток большой подкожной вены
Superficial accessory of the great saphenous vein	Поверхностный приток большой подкожной вены
Small saphenous vein	Малая подкожная вена
Sapheno-popliteal junction	Сафенопоплитеальное соустье
Terminal valve	Терминальный клапан
Preterminal valve	Претерминальный клапан
Cranial extension of the small saphenous vein	Краниальное продолжение малой подкожной вены
Superficial accessory of the small saphenous vein	Поверхностный приток малой подкожной вены
Anterior thigh circumflex vein	Передняя огибающая вена бедра
Posterior thigh circumflex vein	Задняя огибающая вена бедра
Intersaphenous veins	Межсафеновые вены
Lateral venous system	Латеральная венозная система
Dorsal venous network of the foot	Дорсальная венозная система стопы
Dorsal venous arch of the foot	Дорсальная венозная дуга стопы
Superficial metatarsal veins (dorsal and plantar)	Поверхностные плюсневые вены (дорсальные и подошвенные)
Plantar venous subcutaneous network	Подошвенная венозная подкожная сеть
Superficial digital veins (dorsal and plantar)	Поверхностные пальцевые вены (дорсальные и подошвенные)
Lateral marginal vein	Латеральная краевая вена
Medial marginal vein	Медиальная краевая вена

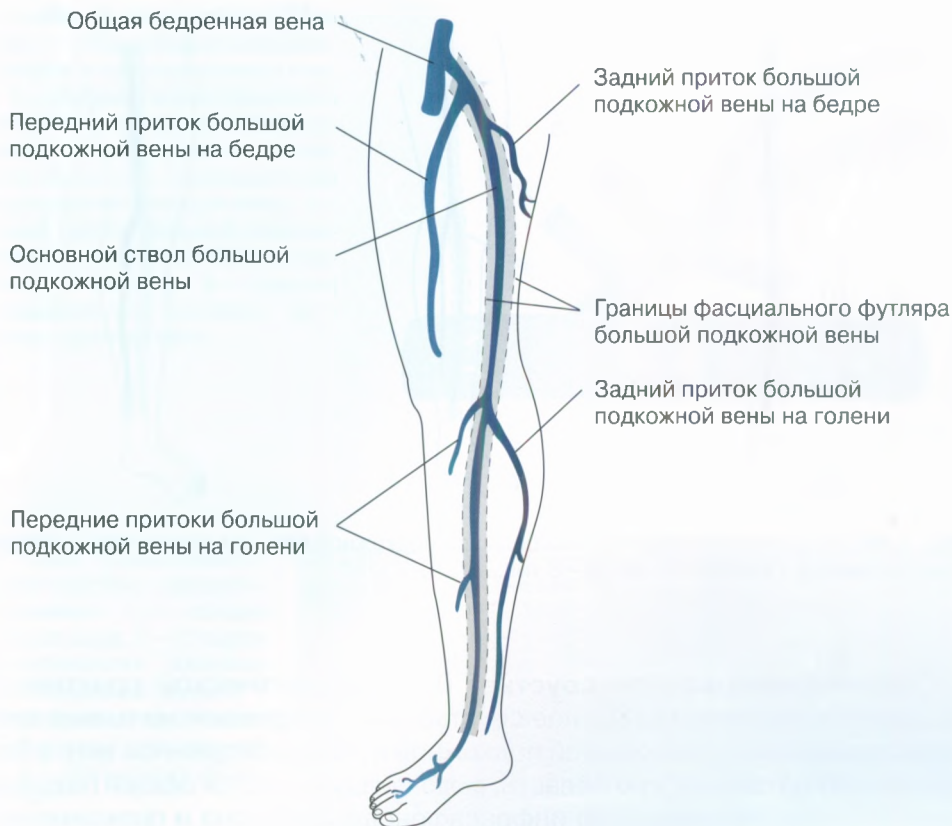


Рис. 1.47. Большая подкожная вена с притоками.

в нижней трети бедра ближе к заднемедиальной поверхности, затем переходит на переднемедиальную поверхность бедра, прободает в области *hiatus saphenus* поверхностный листок широкой фасции бедра и впадает в общую бедренную вену на 2–5 см ниже паховой связки. В этой области БПВ формирует сафенофemorальное соустье. В проксимальных отделах БПВ обычно расположена в фасциальном футляре. В нижней трети бедра и на голени ход БПВ варьирует, она может прободать поверхностную фасцию и располагаться вне фасциального футляра. Выделяют три основных типа расположения ствола БПВ по отношению к фасциальному футляру: типы I, h, S (Ricci S., Ciggiati A., 1999). При типе I БПВ расположена в фасциальном футляре на всем протяжении от паха до лодыжки. Такое строение представлено примерно у 50% пациентов. В случае типа h ход БПВ аналогичен типу I, но имеется крупный внефасциальный приток БПВ, следующий параллельно ее ходу. Такой тип встречается в 25% случаев. Приток может располагаться кпереди или кзади от основного ствола и часто превышает его по диаметру. Реже встречается тип S, когда основной ствол БПВ дистальнее отхождения притока аплазирован или гипоплазирован (рис. 1.48).

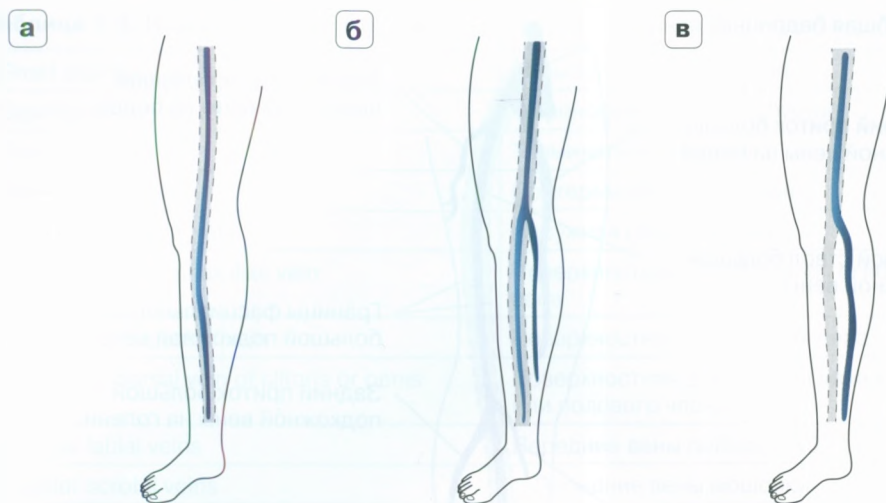


Рис. 1.48. Типы расположения ствола большой подкожной вены по отношению к фасциальному футляру. **а** – I тип; **б** – h тип; **в** – S тип.

Сафенофemorальное соустье. Во флебологической практике под понятием «сафенофemorальное соустье» рассматривают не только анатомическое соединение большой подкожной и общей бедренной вен, а более обширную анатомическую область, включающую участок общей бедренной вены от супрасафенового до инфрасафенового клапана и проксимальный участок БПВ от терминального до претерминального клапана (рис. 1.49–1.51). Претерминальный клапан обычно расположен на расстоянии 3–5 см от терминального. Таким образом, сафенофemorальное соустье включает притоки БПВ, расположенные между терминальным и претерминальным клапаном. Часто притоки сафенофemorального соустья условно разделяют на проксимальные и дистальные. Проксимальные притоки очень вариабельны, дренируют область промежности, латеральную часть бедра и паховую область, их количество варьирует от 0 до 7, чаще – 3. Наиболее постоянные проксимальные притоки – это наружная срамная вена, поверхностная подвздошная огибающая вена, поверхностная надчревная вена (рис. 1.49, 1.52, 1.53).

Наружная срамная вена присутствует у 90–96% индивидуумов (см. рис. 1.49, 1.53), примерно у 40% она впадает непосредственно в общую бедренную вену. Поверхностная надчревная вена встречается у 78–92% пациентов (см. рис. 1.49, 1.52). Ее визуализация приобретает большое значение в связи с широким внедрением эндовенозных абляционных процедур, при которых эту вену оставляют интактной для обеспечения дренажа сафенофemorального соустья после абляционных процедур и уменьшения вероятности распространения тромботических масс в бедренную вену. Поверхностную подвздошную огибающую вену обнаруживают у 83–90%

Рис. 1.49. Сафенофemorальное соустье. 1 – общая бедренная вена, 2 – створки инфрасафенового клапана, 3 – створки супрасафенового клапана, 4 – створки терминального клапана, 5 – поверхностная надчревная вена, 6 – поверхностная подвздошная огибающая вена, 7 – передний приток большой подкожной вены, 8 – основной ствол большой подкожной вены, 9 – створки претерминального клапана, 10 – наружная срамная вена.

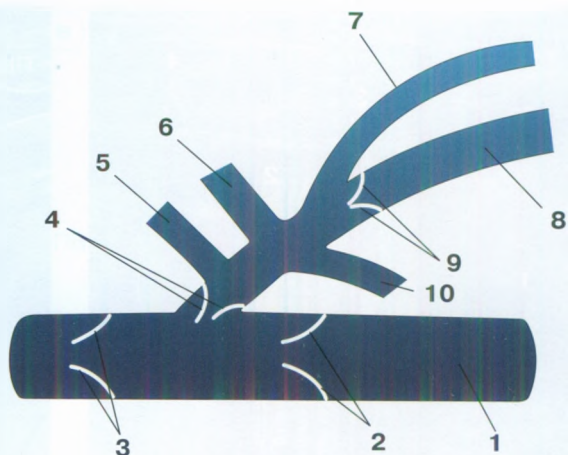
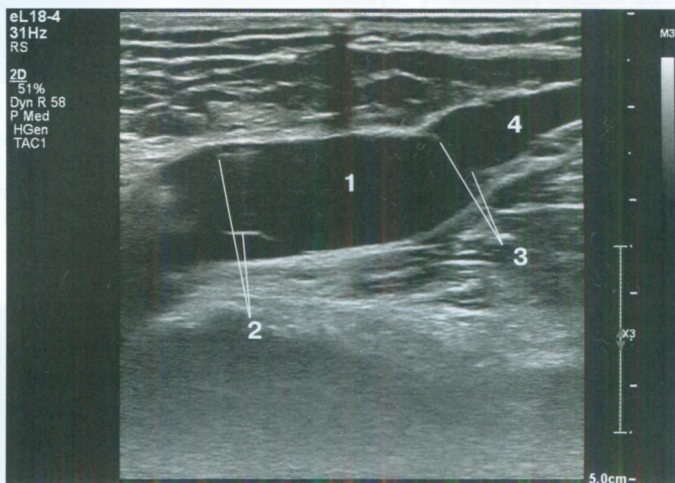


Рис. 1.50. Сафенофemorальное соустье, продольное сечение. 1 – общая бедренная вена, 2 – створки супрасафенового клапана общей бедренной вены, 3 – створки терминального клапана большой подкожной вены, 4 – большая подкожная вена.



пациентов (см. рис. 1.49). Часто можно наблюдать слияние двух проксимальных притоков в один, а затем впадение единого ствола в сафенофemorальное соустье. Единый ствол поверхностной подвздошной огибающей вены и поверхностной надчревной вены встречается в 47% случаев, поверхностной подвздошной огибающей вены и наружной срамной – в 38% случаев (Donnelly M., Tierney S., Feeley T.M., 2005; Hemmati H., Baghi I., Talaei Zadeh K. et al., 2012; Souroullas P., Barnes R., Smith G. et al., 2017).

На ультразвуковых изображениях наиболее часто визуализируемый проксимальный приток, впадающий в сафенофemorальное соустье, – поверхностная надчревная вена (см. рис. 1.52).

Наиболее часто встречающиеся дистальные притоки, впадающие в сафенофemorальное соустье, – передний и задний притоки БПВ.

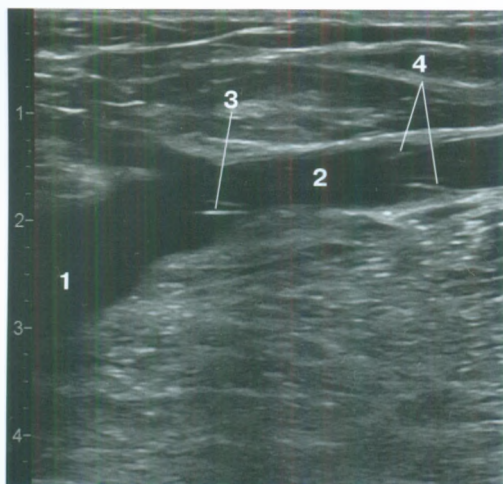


Рис. 1.51. Сафенофеморальное соустье, продольное сечение. 1 – общая бедренная вена, 2 – большая подкожная вена, 3 – створка терминального клапана большой подкожной вены, 4 – створки претерминального клапана большой подкожной вены.

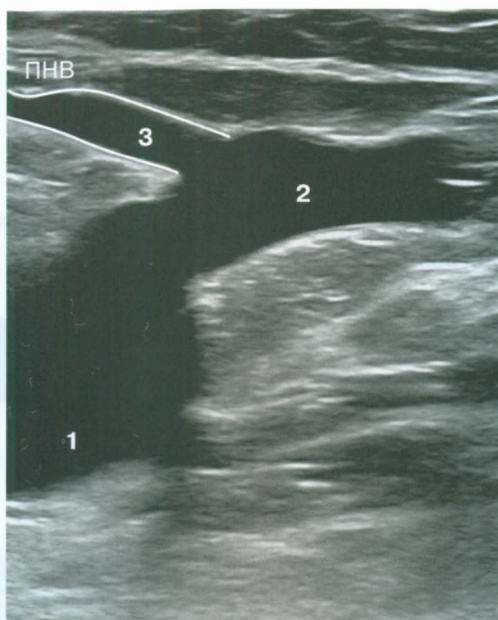


Рис. 1.52. Сафенофеморальное соустье. Белыми линиями показаны стенки поверхностной надчревной вены (ПНВ). 1 – общая бедренная вена, 2 – большая подкожная вена, 3 – поверхностная надчревная вена.

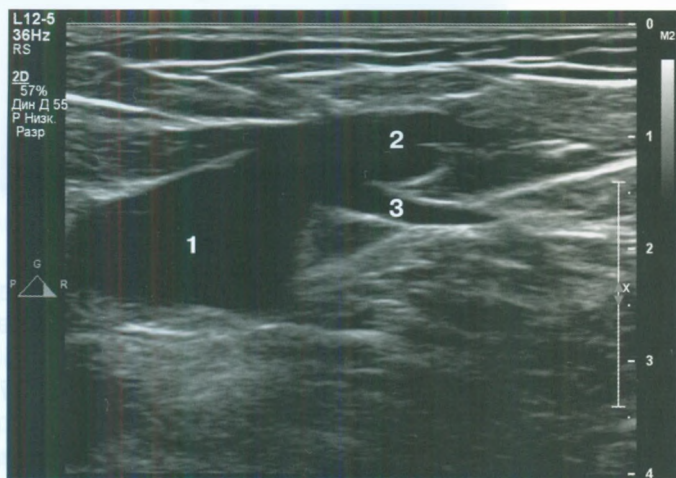


Рис. 1.53. Сафенофеморальное соустье. 1 – общая бедренная вена, 2 – большая подкожная вена, 3 – наружная срамная вена.

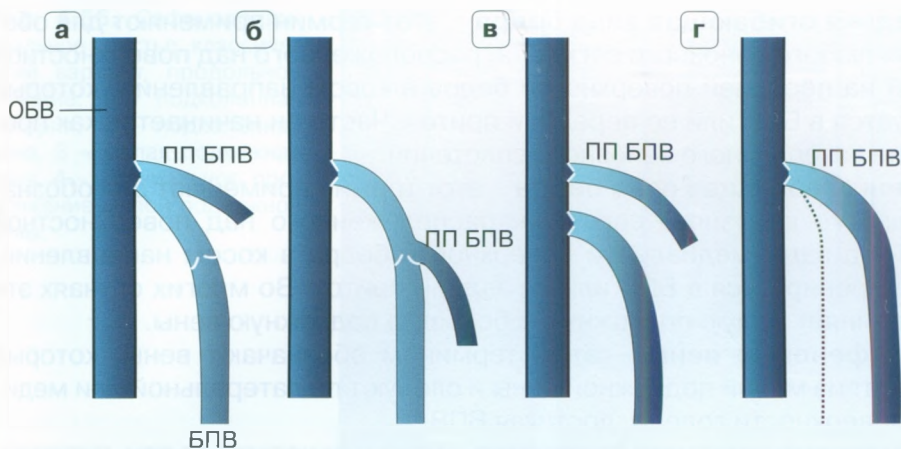


Рис. 1.54. Варианты впадения переднего притока большой подкожной вены (ПП БПВ) на бедре (по Myers K, Clough A.M., 2014). **а** – в область сафенофemorального соустья; **б** – дистальнее сафенофemorального соустья; **в** – отдельным стволом в общую бедренную вену (ОБВ); **г** – большая подкожная вена гипоплазирована, передний приток является основным стволом.

Передний приток – любая вена, которая расположена кпереди от основного ствола БПВ и идет параллельно ему на бедре или на голени. Передний приток на бедре впадает в область сафенофemorального соустья на уровне терминального клапана примерно в 41–51% случаев (Cavezzi A., Labropoulos N., Partsch H. et al., 2006). В некоторых случаях передний приток впадает отдельным стволом непосредственно в общую бедренную вену, может впадать в большую подкожную вену на уровне претерминального клапана либо быть основным стволом на бедре при наличии гипоплазированного основного ствола БПВ (рис. 1.54). Передний приток вовлечен в патологический процесс примерно у 14% пациентов с варикозной болезнью, при этом он может являться единственным проксимальным источником рефлюкса (Ricci S., Georgiev M., 2002). Основной ствол БПВ и передний приток образуют угол, где расположен постоянный лимфатический узел. Венозная сеть лимфатического узла или узлов может быть обильной и несостоятельной, формируя источник рефлюкса на бедре и развитие варикозно-расширенных вен.

Задний приток – любая вена, которая расположена кзади от основного ствола БПВ и идет параллельно ему на бедре или на голени. Задний приток БПВ на бедре впадает в БПВ на уровне сафенофemorального соустья или на 5–10 см дистальнее. На голени задний приток раньше обозначали как вену Леонардо, ее принципиальной особенностью является впадение большей части медиальных перфорантных вен голени.

Поверхностный приток большой подкожной вены – этот термин можно применять к любой вене, расположенной над сафеновой фасцией на бедре или голени, имеющей продольный ход и впадающей в БПВ.

Передняя огибающая вена бедра – этот термин применяют для обозначения любого венозного сегмента, расположенного над поверхностной фасцией на передней поверхности бедра в косом направлении, который дренируется в БПВ или ее передний приток. Часто он начинается как продолжение латерального венозного сплетения.

Задняя огибающая вена бедра – этот термин применяют для обозначения любого венозного сегмента, расположенного над поверхностной фасцией на заднемедиальной поверхности бедра в косом направлении, который дренируется в БПВ или ее задний приток. Во многих случаях эта вена соединяет малую подкожную и большую подкожную вены.

Межсафеновые вены – этим термином обозначают вены, которые происходят из малой подкожной вены и следуют по латеральной или медиальной поверхности голени, достигая БПВ.

Латеральное венозное сплетение – одна или несколько вен, расположенных по латеральной поверхности конечности. Краниально латеральное сплетение обычно впадает в передние огибающие бедренные вены, которые соединяют его с основным стволом или передним притоком БПВ. В некоторых случаях латеральное сплетение может заканчиваться непосредственно в большую подкожную вену, дренироваться в перфорантные вены колена, заднелатеральной части бедра или ягодичной области.

Малая подкожная вена (МПВ) начинается спереди от латеральной лодыжки и формируется обычно из трех истоков: латеральной краевой вены стопы, латерального лодыжечного сплетения, латеральных перфорантных вен стопы. МПВ на всем протяжении расположена в фасциальном футляре, который похож на фасциальное вместилище БПВ, но более толстый, резистентный и больше напоминает апоневроз. Она поднимается по задней поверхности голени до подколенной ямки, тесно прилегая к суральному нерву, что может приводить к неврологическим нарушениям при открытой хирургии МПВ. Следуя вверх, она перфорирует глубокую фасцию в нижней части подколенной ямки между головками икроножной мышцы и обычно впадает в подколенную вену, образуя сафенопоплитеальное соустье (рис. 1.55). Терминальная часть МПВ имеет обычно два клапана: терминальный, который расположен в непосредственной близости с подколенной веной, и претерминальный клапан, который обычно расположен ниже отхождения краниального продолжения МПВ. В большинстве случаев имеется краниальное продолжение МПВ, которое следует вертикально вверх под глубокой фасцией. МПВ имеет медиальные, латеральные, задние притоки, в том числе обеспечивающие межсафеновые связи.

В подколенной ямке МПВ обычно поднимается на несколько сантиметров выше подколенной складки кожи и формирует переднюю дугу перед слиянием с подколенной веной.

С практической точки зрения удобно выделение 5 типов терминального отдела МПВ, предложенное P. Lemasle и соавт. (1995) (рис. 1.56):

Рис. 1.55. Сафенопоплитеальное соустье, классический вариант, продольное сечение. 1 – подколенная артерия, 2 – подколенная вена, 3 – малая подкожная вена, 4 – краниальное продолжение малой подкожной вены.

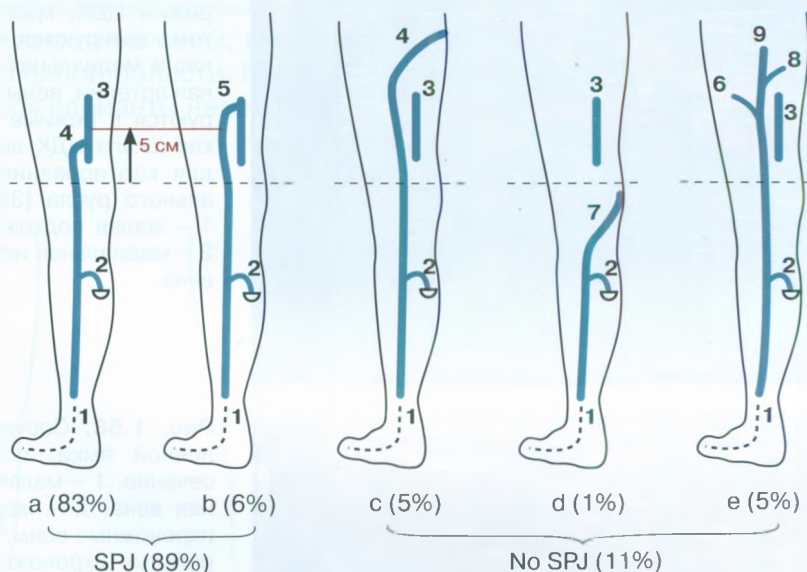
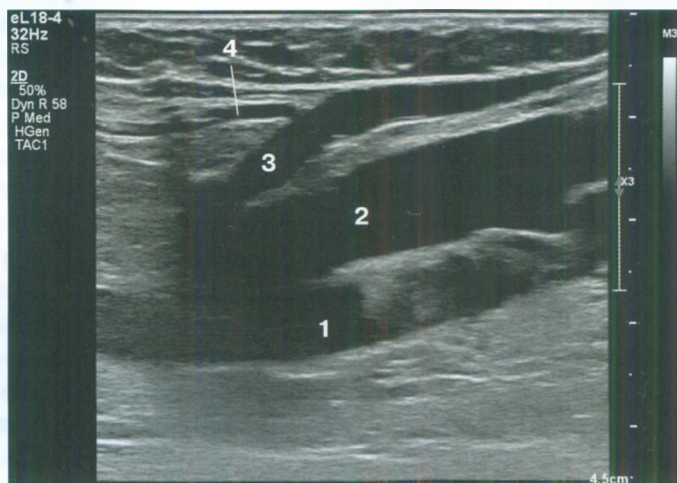


Рис. 1.56. Варианты терминального отдела малой подкожной вены (по Lemasle P. et al., 1995). **a, b** – с наличием сафенопоплитеального соустья (SPJ); **c–e** – без сафенопоплитеального соустья (no SPJ). 1 – малая подкожная вена, 2 – икроножный перфорант голени, 3 – подколенная вена, 4 – классический вариант терминального отдела малой подкожной вены, 5 – высокое впадение малой подкожной вены, 6 – терминальный отдел без сафенопоплитеального соустья в виде вены Джакомини, 7 – короткий вариант малой подкожной вены с терминальным отделом в венах голени, 8 – мышечные перфоранты бедра, 9 – краниальное продолжение малой подкожной вены.

- а) типичное сафенопоплитеальное соустье в подколенной вене (83%) – в пределах менее 5 см вверх от подколенной складки. При таком варианте в 20–30% случаев МПВ формирует единый ствол с медиальной икроножной веной, который сливается с подколенной (рис. 1.57);
- б) сафенопоплитеальное соустье ≥ 5 см выше подколенной складки (6%);
- с) МПВ не имеет сафенопоплитеального соустья и продолжается вверх как краниальное продолжение;
- д) МПВ не имеет сафенопоплитеального соустья и заканчивается, сливаясь с венами голени (1%);
- е) МПВ не имеет сафенопоплитеального соустья и заканчивается в мышцах бедра (5%).

МПВ в ее терминальном отделе следует дифференцировать от икроножных вен, которые в подколенной области идут параллельно стволу МПВ, впадают в подколенную вену, но расположены глубже, подфасциально, сопровождают артерию, уходят в толщу икроножной мышцы (рис. 1.58).

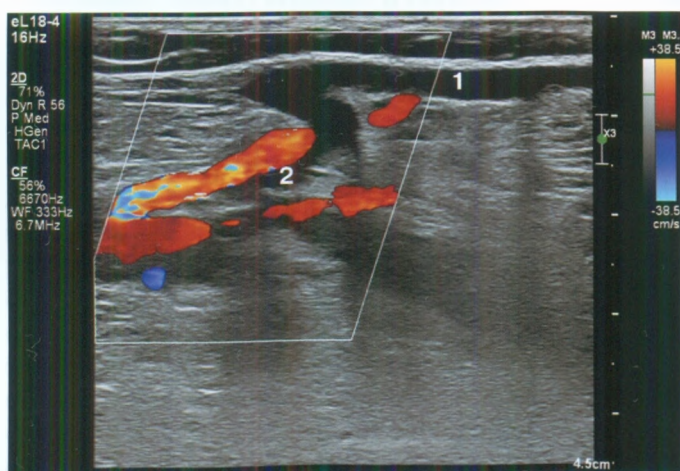


Рис. 1.57. Соустье малой подкожной вены с медиальной икроножной веной, режим ЦДК, красным цветом картируются подколенная и медиальная икроножная артерии, вены не картируются в режиме ЦДК, так как шкала ЦДК выставлена для картирования артериального русла (38,5 см/с). 1 – малая подкожная вена, 2 – медиальная икроножная вена.

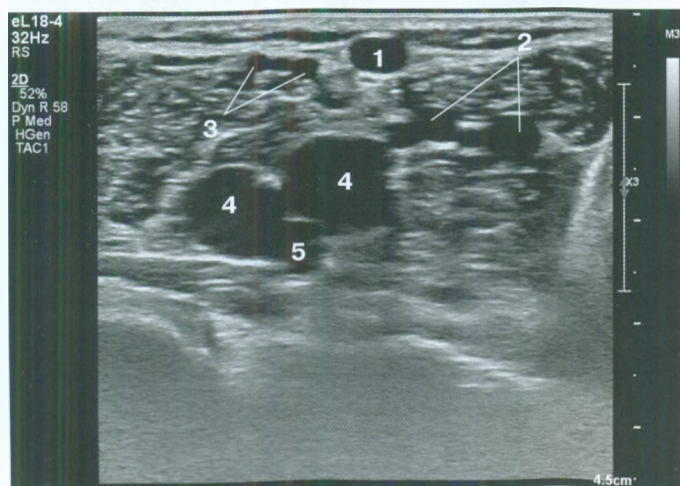


Рис. 1.58. Сосуды подколенной ямки, поперечное сечение. 1 – малая подкожная вена, 2 – медиальные икроножные вены, 3 – латеральные икроножные вены, 4 – два ствола подколенной вены, 5 – подколенная артерия.

Краниальное продолжение МПВ (см. рис. 1.55) наблюдается в 95% случаев и лежит глубже мышечной фасции по задней поверхности бедра.

Описано несколько вариантов терминальной части краниального продолжения МПВ (Gillot C., 2000):

(А) продолжается в ягодичную область единым стволом или делится на несколько ветвей, расположенных на различной глубине;

(В) впадает в глубокие бедренные вены как задний или заднелатеральный перфорант бедра;

(С) делится на несколько мышечных или подкожных ветвей по задней поверхности бедра;

(D) соединяется с задней веной, огибающей бедренную кость, которая в свою очередь сливается с БПВ в средней трети бедра. Этот комплекс вен (краниальное продолжение МПВ + задняя вена, огибающая бедренную кость) называют веной Джакомини.

Несафеновые вены являются анатомическим субстратом формирования несфенового рефлюкса, который наблюдается у 10% пациентов с варикозной болезнью, преимущественно у женщин (Labropoulos N. et al., 2001). К их числу могут быть отнесены вены, сопровождающие седалищный и тиббиальный нервы; подкожные вены, дренирующиеся в ягодичные и промежностные вены; вены, дренирующиеся в перфоранты вены бедра и подколенной области. На рис. 1.59 представлены наиболее часто встречающиеся варианты несфеновых подкожных вен.

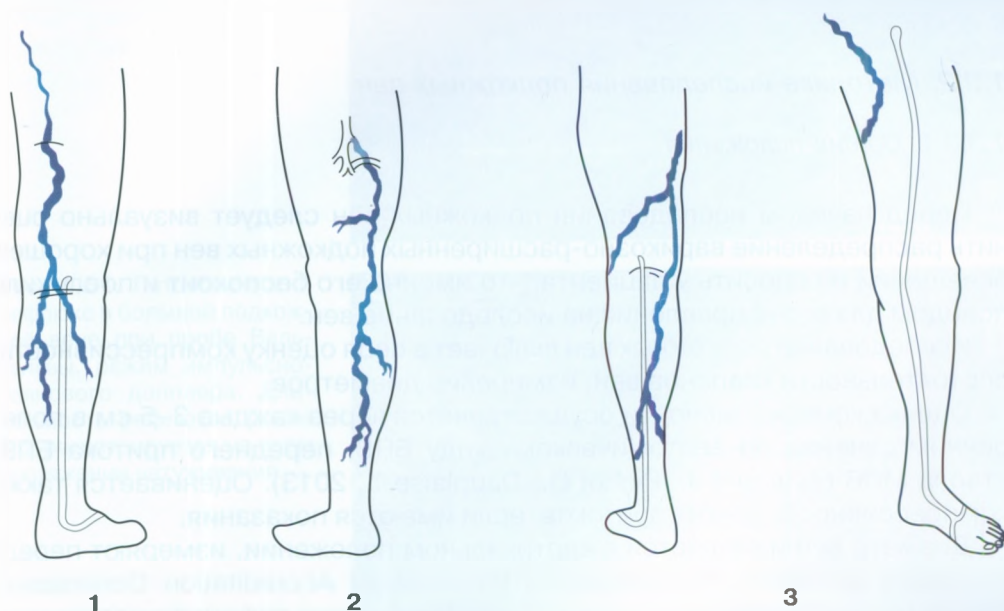


Рис. 1.59. Несафеновые вены (по Labropoulos N. et al., 2001).

1 – подкожные вены, дренирующиеся в ягодичные вены, 2 – в заднелатеральный перфорант бедра, 3 – в вульварные вены.

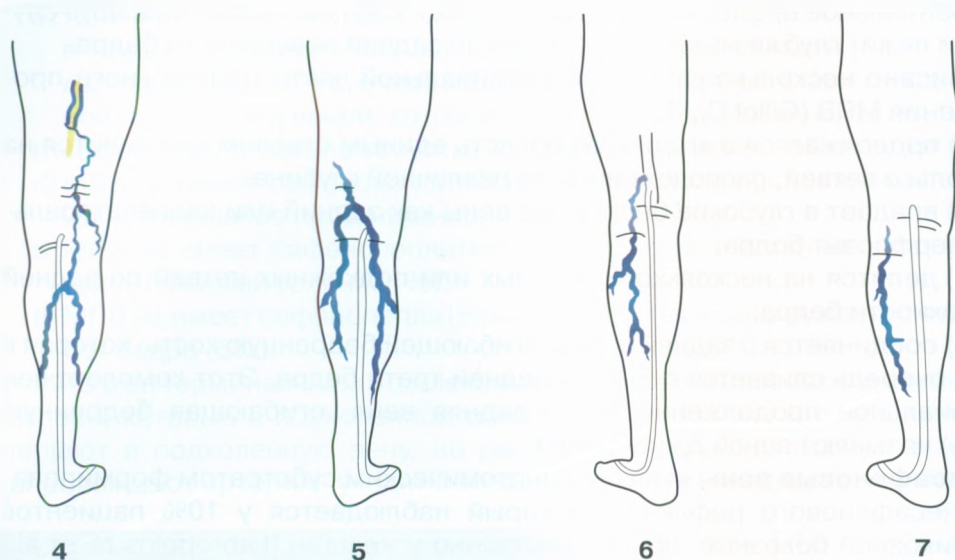


Рис. 1.59 (окончание). Несафеновые вены (по Labropoulos N. et al., 2001).

4 – вены, сопровождающие седалищный нерв, 5 – дренирующиеся в нижний задний перфोरант бедра, 6 – в вены подколенной ямки, 7 – в перфорантную вену колена.

1.3.2. Методика исследования подкожных вен

1.3.2.1. Общие положения

Перед началом исследования подкожных вен следует визуально оценить распределение варикозно-расширенных подкожных вен при хорошем освещении и спросить у пациента, что именно его беспокоит и послужило поводом для его направления на исследование вен.

Исследование подкожных вен включает в себя оценку компрессивности, состоятельности клапанов вен, измерение диаметров.

Оценка компрессивности осуществляется через каждые 3–5 см в поперечном сечении по анатомическому ходу БПВ, переднего притока БПВ, ствола МПВ (Zygmunt J., Pichot O., Dauplaise T., 2013). Оценивается также компрессивность других притоков, если имеются показания.

Диаметр вен измеряется в вертикальном положении, измеряют переднезадний диаметр. Рекомендации International Accreditation Commission (2019) требуют измерения диаметров БПВ на уровне сафенофemorального соустья, в проксимальной трети бедра, на уровне колена, переднего притока БПВ (если визуализируется), МПВ в области сафенопоплитеального соустья (если визуализируется), МПВ в средней трети бедра (если сафено-

поплитеальное соустье не визуализируется). Согласно клиническим рекомендациям ESVS по ведению пациентов с хронической венозной недостаточностью (Wittens C., Davies A.H., Vækgaard N., 2015), диаметр сафеновых вен следует оценивать не в области сафенофemorального или сафенопоплитеального соустья, а на 3 см дистальнее.

Состоятельность клапанов оценивается с помощью пробы Вальсальвы на уровне сафенофemorального соустья и пробы дистальной компрессии на остальных участках подкожных вен (рис. 1.60–1.62). Оценку рефлюкса следует проводить через каждые 3–5 см в основном стволе БПВ, МПВ и клинически значимых притоках. Понятие «клинически значимые притоки» не является однозначным. Некоторые авторы таким образом рассматривают притоки диаметром более 4 мм (Myers K., Clough A.M., 2014), другие – при диаметре притока более 50% от диаметра основного ствола (Zygmunt J., Pichot O., Dauplaise T., 2013). Положение стоя является предпочтительным при оценке рефлюкса, если оно не ограничено физическим состоянием

Рис. 1.60. Физиологический рефлюкс в области сафенофemorального соустья при пробе Вальсальвы, длительность рефлюкса 0,2 с.

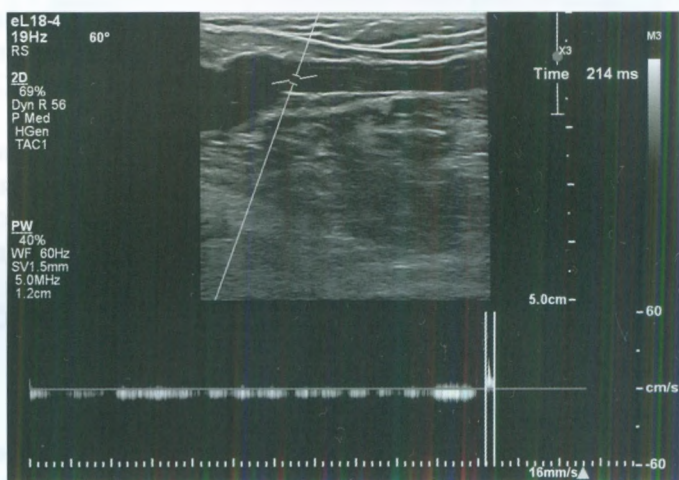
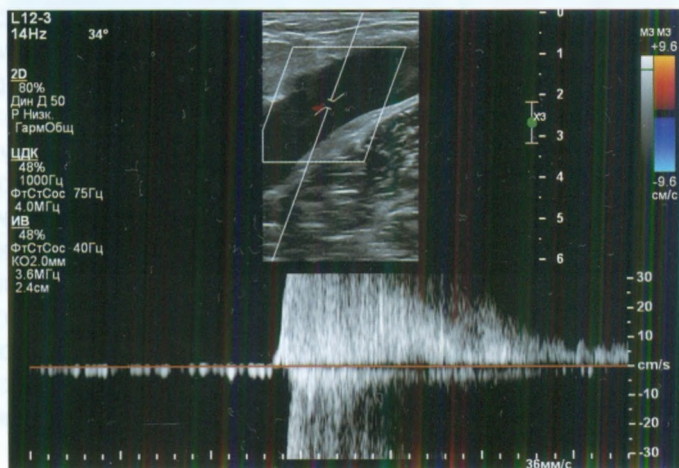


Рис. 1.61. Патологический рефлюкс в большой подкожной вене при пробе Вальсальвы, режим импульсно-волнового доплера. Длительность рефлюкса более 3 с, регистрируется на всем протяжении натуживания.



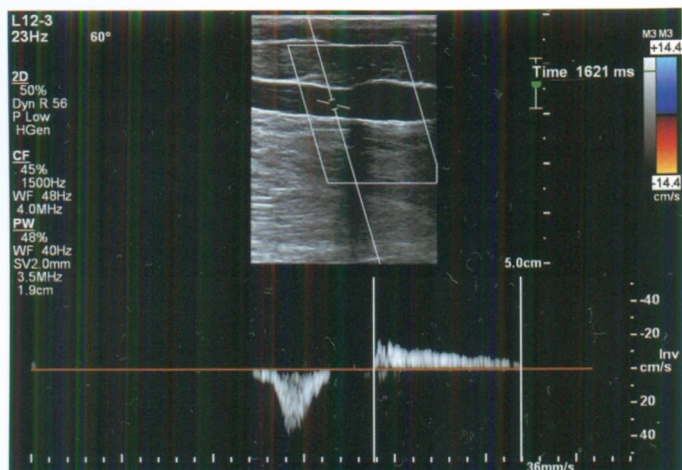


Рис. 1.62. Рефлюкс в большой подкожной вене при пробе дистальной компрессии, режим импульсно-волнового доплера. Длительность рефлюкса 1,6 с, что позволяет считать его патологическим.

пациента. Положение сидя или обратное положение Тренделенбурга может быть использовано, если пациент не может стоять. Позиция пациента должна быть отмечена в итоговом протоколе (IAC Standards and Guidelines for Vascular Testing Accreditation, 2019).

Рефлюкс должен быть прослежен до его источника (например, до сафенофemorального, сафенопоплитеального соустья, переднего притока БПВ, перфорантной вены, вен таза). Необходимо документировать продолжительность рефлюкса в секундах или миллисекундах в режиме импульсно-волнового доплера. Рефлюкс в подкожных венах считают патологическим, если его длительность составляет более 0,5 с (IAC Standards and Guidelines for Vascular Testing Accreditation, 2019).

1.3.2.2. Техника исследования вен бассейна БПВ

Исследование начинают с идентификации основного ствола БПВ сразу ниже сафенофemorального соустья при поперечном сканировании. Основной ствол БПВ визуализируют внутри ее фасциального ложа. Ложе основного ствола БПВ в поперечном скане напоминает «египетский глаз», где просвет подкожной вены – это радужка, поверхностная фасция – верхнее веко, глубокая фасция – нижнее веко. Глубокий слой происходит из мышечной фасции и обычно лучше визуализируется, чем поверхностная фасция. Признак «глаза» наблюдается всегда и позволяет хорошо отличить БПВ от параллельных подкожных притоков (см. рис. 1 во Введении).

Признаком нормальной, не расширенной вены является сохранение видимого расстояния от стенки вены до листка фасции (рис. 1.63).

Большая подкожная вена и ее передний приток на бедре при поперечном сканировании в верхней трети бедра формируют два «подкожных глаза» либо расположены в пределах одного фасциального ложа. Эти две вены легко дифференцируются друг от друга – передний приток расположен кпереди и латеральнее (рис. 1.64).

Рис. 1.63. Большая подкожная вена в фасциальном футляре. **а** – вена нормального диаметра: стрелками показано расстояние от стенки вены до фасции; **б** – варикозно-расширенная вена, расстояния между стенками вены и фасцией нет.

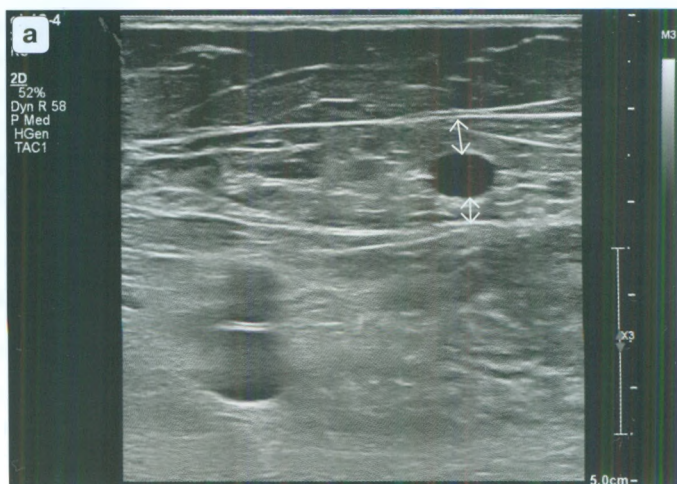
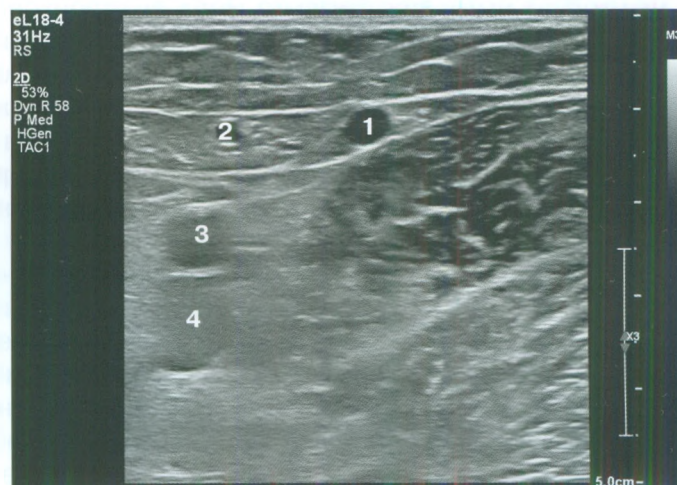


Рис. 1.64. Большая подкожная вена и передний приток расположены в одном фасциальном футляре. Передний приток расположен латеральнее, ориентиром может служить общая бедренная вена, которая всегда расположена латеральнее большой подкожной вены. 1 – большая подкожная вена, 2 – передний приток большой подкожной вены, 3 – общая бедренная артерия, 4 – общая бедренная вена.



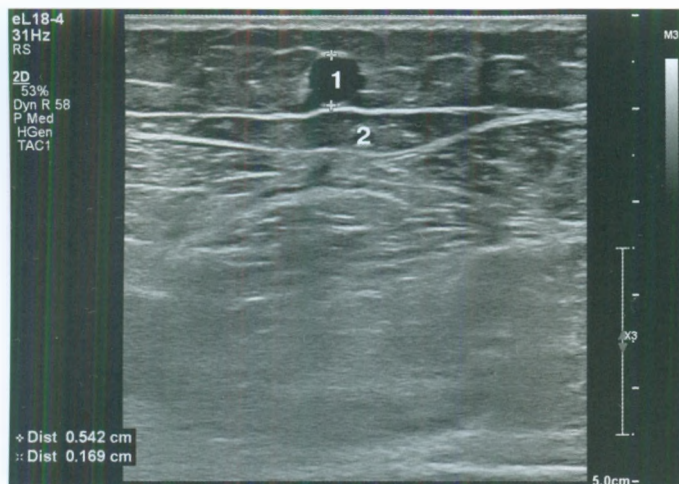


Рис. 1.65. Соотношение большой подкожной вены и притока в нижней трети бедра. Основной ствол большой подкожной вены гипоплазирован, диаметр эпифасциального притока более чем вдвое превышает диаметр основного ствола. Курсорами показаны диаметры большой подкожной вены и ее притока. 1 – эпифасциальный приток большой подкожной вены, 2 – основной ствол большой подкожной вены в фасциальном футляре.

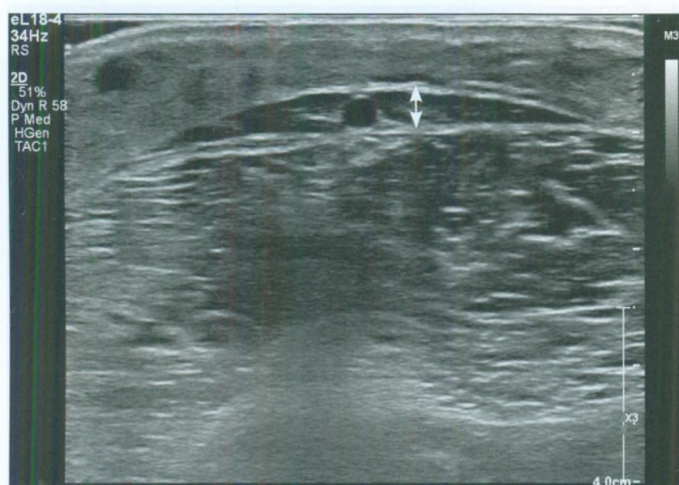


Рис. 1.66. Малая подкожная вена в средней трети голени в относительно широком фасциальном футляре. Фасциальный футляр показан стрелками.

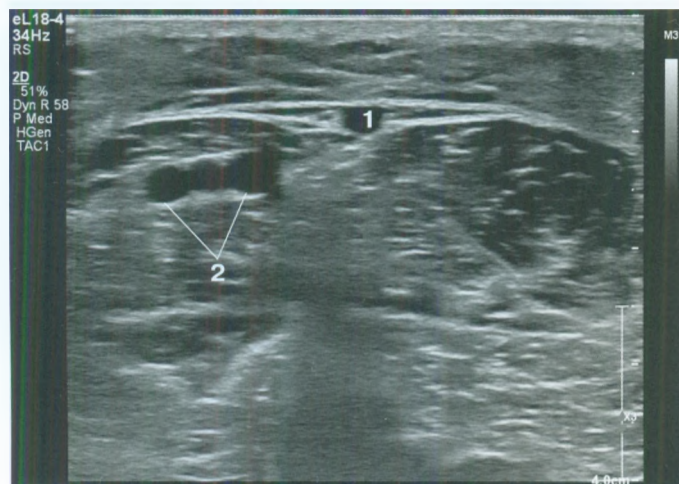


Рис. 1.67. Малая подкожная вена в верхней трети голени в узком фасциальном футляре. 1 – малая подкожная вена, 2 – икроножные вены.

Фасциальное ложе лучше визуализируется на бедре, чем на голени.

Следует оценить состояние БПВ на всем протяжении на бедре и голени, отметить анатомические особенности – расположение БПВ вне фасциального футляра, участки аплазии и гипоплазии основного ствола, обозначить наличие варикозно-деформированных притоков (рис. 1.65).

При поперечном сканировании оценивают диаметры БПВ и компрессивность.

При оценке рефлюкса следует отметить протяженность сегментов БПВ и ее притоков, в которых регистрируется патологический сброс.

1.3.2.3. Техника исследования вен бассейна МПВ

Исследование МПВ удобнее начинать по задней поверхности средней трети голени, где МПВ четко визуализируется в фасциальном футляре. Фасция здесь довольно толстая, с пространством с каждой стороны от МПВ (рис. 1.66). Перемещаясь вверх к подколенной области, идентифицируют терминальный отдел и краниальное продолжение МПВ (если имеется). Ближе к подколенной области фасциальное вместилище становится более узким, без пространства по сторонам от МПВ (рис. 1.67). В протоколе должны быть указаны анатомические особенности МПВ, особенно если она расширена, варикозно деформирована, имеет патологический рефлюкс. Следует обратить внимание на межсафеновые вены, которые могут приводить к рефлюксу в средней и нижней части МПВ, при сохранении нормального диаметра и отсутствии рефлюкса в ее терминальной части.

1.4. Перфорантные вены

1.4.1. Ультразвуковая анатомия перфорантных вен

Перфорантные вены связывают подкожные вены с глубокими, пенетрируя мышечную фасцию голени. Перфорантные вены бывают прямыми, когда они соединяют поверхностные вены с магистральными глубокими, и непрямыми, если они связывают подкожную вену с мышечной, которая, в свою очередь, прямо или опосредованно сообщается с глубокой магистральной веной. Коммуникантные вены связывают вены в пределах одной системы. Перфорантные вены (за исключением перфорантных вен стопы) обычно имеют клапаны, ориентирующие ток крови из подкожных вен в глубокие. Перфорантные вены менее 1 мм в диаметре часто не имеют клапанов (Ресек С., 2016).

Перфорантные вены очень вариабельны по количеству, размеру и расположению. Номенклатура перфорантных вен представлена в табл. 1.5.

Перфорантные вены бедра связаны с более высоким полюсом градиента давления, они могут быть источником рефлюкса. Перфорантные вены икроножных мышц связаны с нижним полюсом градиента давления и при наличии нормальных глубоких вен вряд ли станут источником патологического рефлюкса, даже если они увеличены. Они предназначены для

Таблица 1.5. Номенклатура перфорантных вен

Основная группа	Наименование по локализации
Стопа	Дорсальные перфорантные вены стопы
	Медиальные, латеральные, подошвенные перфорантные вены стопы
Лодыжка	Медиальные, латеральные, передние перфорантные вены лодыжки
Голень	Медиальные: паратибиальные (Шермана, Бойда), задние большеберцовые (Коккетта)
	Передние, латеральные, задние (медиальные, латеральные икроножные, межблизнецовые, ахилловые перфорантные вены)
Колено	Медиальные, латеральные, супра- и инфрапателлярные, подколенной ямки перфорантные вены
Бедро	Медиальные (перфорантные вены пахового канала (Додда), паховые перфорантные вены), передние, латеральные, задние (заднемедиальные, седалищные, заднелатеральные)
Ягодичная область	Верхние средние, нижние ягодичные перфорантные вены

быстрого выравнивания давления между глубокими и поверхностными венами в конце движения. В первичных варикозных венах подкожный рефлюкс определяет размер перфорантных вен голени. Чем больше интенсивность подкожного оттока, тем больше размер перфорантных вен голени и тем более выражены клинические проявления (Lee B.B., Nicolaidis A.N., Myers K. et al., 2016).

1.4.2. Методика исследования перфорантных вен

В последние годы во флебологии пересмотрен взгляд на гемодинамическую роль перфорантных вен. В ряде работ было показано, что лечение недостаточности поверхностных вен приводит к коррекции перфорантной недостаточности в 75–80% случаев (Lee B.B., Nicolaidis A.N., Myers K. et al., 2016).

Показано также, что дополнительное лигирование перфорантных вен при хирургическом лечении подкожных не улучшает результаты (Resek C., 2016). В связи с этим пересмотрены и диагностические подходы к оценке перфорантных вен.

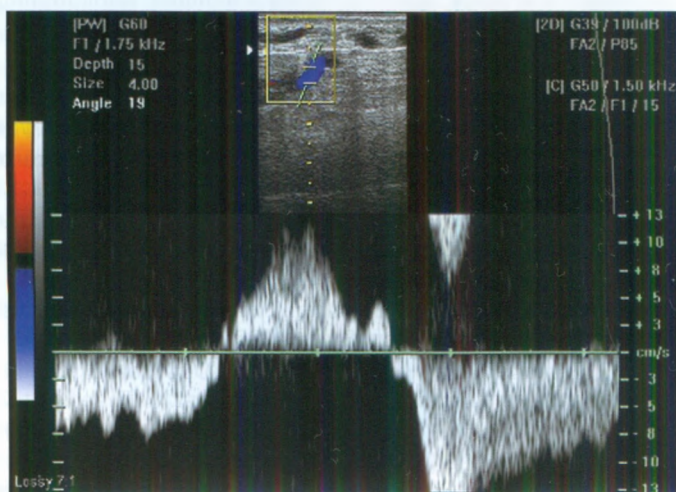
Исследование перфорантных вен у пациентов с хронической венозной недостаточностью выполняется выборочно, при наличии открытой или зажившей язвы. Исследование также показано в случае рецидива варикозной болезни после хирургического вмешательства.

Перфорантную вену следует считать патологической, если в ней регистрируется рефлюкс продолжительностью ≥ 500 мс, ее диаметр $\geq 3,5$ мм и она расположена под открытой или зажившей язвой (Класс C5–C6 по классификации CEAP) (класс рекомендаций I, уровень доказательности 1B) (Gloviczki P., Comerota A.J., Dalsing M.C. et al., 2011; IAC Standards and Guidelines for Vascular Testing Accreditation, 2019).

Рис. 1.68. Перфорантная вена. Курсорами показан диаметр – 5,0 мм, стрелками – мышечная фасция, на уровне которой выполнено измерение диаметра.



Рис 1.69. Перфорантная вена голени, режим импульсно-волнового доплера. Патологический рефлюкс в перфорантной вене при компрессионной пробе, рефлюкс (поток вверх от изолинии) регистрируется в фазу компрессии (мышечной систолы). В покое и после декомпрессии (в фазу мышечной диастолы) регистрируется антеградный кровоток (вниз от базовой линии).



Диаметр перфорантных вен измеряется на уровне их пересечения с мышечной фасцией (рис. 1.68) (IAC Standards and Guidelines for Vascular Testing Accreditation, 2019). Кроме диаметра, обычно указывают локализацию перфорантной вены по отношению к анатомическим ориентирам (например, для медиальных перфорантных вен голени можно указывать расстояние от лодыжки или от подошвы).

Рефлюкс в перфорантных венах оценивают с помощью пробы дистальной компрессии в вертикальном положении (рис. 1.69).

Список литературы

Гаврилов С.Г., Кириенко А.И., Мишнев О.Д., Черкашин М.А. Варианты анатомического строения яичниковых вен. *Анналы хирургии*. 2004; 3: 35–39.

- Константинова Г.Д., Зубарев А.Р., Градусов Е.Г. *Флебология*. М.: Издательский дом Видар-М, 2000. 160 с.
- Лужа Д. Рентгеновская анатомия сосудистой системы. Будапешт: Изд-во Академии наук Венгрии, 1973. 379 с.
- Мельниченко Ж.С., Вишнякова М.В., Вишнякова М.В. (мл.), Волкова Ю.Н., Горячев С.В. Аномалии развития нижней полой вены и ее притоков. Лучевая диагностика и клиническое значение. Альманах клинической медицины. 2015; 43: 72–81.
- Российские клинические рекомендации по диагностике и лечению хронических заболеваний вен. *Флебология*. 2018; 3: 146–240.
- Abai B., Labropoulos N. Duplex ultrasound scanning for chronic venous obstruction and valvular incompetence. In: Handbook of venous disorders. Third ed. Guidelines of the American venous forum. Ed. P. Gloviczki. London: Hodder Arnold Education, 2009: 143–155.
- AIUM Practice Parameter for the Performance of Peripheral Venous Ultrasound Examinations. *J. Ultrasound Med*. 2015; 34 (8): 1–9.
- Bass J.E., Redwine M.D., Kramer L.A. et al. Spectrum of congenital anomalies of the inferior vena cava: cross-sectional imaging findings. *Radiographics*. 2000; 20 (3): 639–652.
- Browse N., Burnand K., Thomas M. *Diseases of the Veins: Pathology, Diagnosis, and Treatment*. London: Edward Arnold, 1988.
- Caggiati A., Bergan J.J., Gloviczki P. et al. Nomenclature of the veins of the lower limbs: an international interdisciplinary consensus statement. *J. Vasc. Surg*. 2002; 36: 416–422.
- Caggiati A., Bergan J.J., Gloviczki P. et al. Nomenclature of the veins of the lower limbs: Extentions, refinements and clinical applications. *J. Vasc. Surg*. 2005; 41: 719–724.
- Cavezzi A., Labropoulos N., Partsch H. et al. Duplex ultrasound investigation of the veins in chronic venous disease of the lower limbs – UIP Consensus document. Part II. Anatomy. *Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg*. 2006; 31: 288–299.
- Cherry K.J., Gloviczki P., Stanson A.W. Persistent sciatic vein: diagnosis and treatment of a rare condition. *J. Vasc. Surg*. 1996; 23 (3): 490–497.
- Dona E., Fletcher J.P., Hughes T.M. et al. Duplicated popliteal and superficial femoral veins: incidence and potential significance. *Aust. N. Z. J. Surg*. 2000; 70 (6): 438–440.
- Donnelly M., Tierney S., Feeley T.M. Anatomical variation at the saphenofemoral junction. *Br. J. Surg*. 2005; 92 (3): 322–325.
- Galanaud J.P., Sevestre M.A., Genty C. et al. Is it useful to also image the asymptomatic leg in patients with suspected deep vein thrombosis? *Comment. J. Thromb. Haemost*. 2015; 13: 2127–2130.
- Gianesini S., Obi A., Onida S. et al. Global guidelines trends and controversies in lower limb venous and lymphatic disease: Narrative literature revision and experts' opinions following the vWINTER international meeting in Phlebology, Lymphology & Aesthetics, 23–25 January 2019. *Phlebology*. 2019; 34 (1, Suppl.): 4–66.
- Gillot C. Le Prolongement post axial de la petite veine saphène. Etude anatomique. Considérations fonctionnelles. Intérêt pathologique. *Phlébologie*. 2000; 53: 295–325.
- Gloviczki P., Comerota A.J., Dalsing M.C. et al. The care of patients with varicose veins and associated chronic venous diseases: clinical practice guidelines of the Society for Vascular Surgery and the American Venous Forum. *J. Vasc. Surg*. 2011; 53 (5, Suppl.): 2S–48S.
- Gordon A.C., Wright I., Pugh N.D. Duplication of the superficial femoral vein: recognition with duplex ultrasonography. *Clin. Radiol*. 1996; 51 (9): 622–624.
- Hemmati H., Baghi I., Talaei Zadeh K. et al. Anatomical variations of the saphenofemoral junction in patients with varicose veins. *Acta Med. Iran*. 2012; 50 (8): 552–555.

- Hennerici M., Neuerburg-Heusler D. Vascular diagnosis with ultrasound. Stuttgart: Thieme, 1998.
- IAC Standards and Guidelines for Vascular Testing Accreditation. Published July 15, 2019. 65 p.
- Labropoulos N., Tiongson J., Pryor L. et al. Nonsaphenous superficial vein reflux. J. Vasc. Surg. 2001; 34: 872–877.
- Labropoulos N., Jasinski P.T., Adrahtas D. et al. A standardized ultrasound approach to pelvic congestion syndrome. Phlebology. 2017; 32 (9): 608–619.
- Lechter A., Lopez G., Martinez C. et al. Anatomy of the gonadal veins: a reappraisal. Surgery. 1991; 109: 735–739.
- Lee B.B., Nicolaides A.N., Myers K. et al. Venous hemodynamic changes in lower limb venous disease: the UIP consensus according to scientific evidence. Int. Angiol. 2016; 35 (3): 236–352.
- Le Gal G., Robert-Ebadi H., Carrier M. et al. Is it useful to also image the asymptomatic leg in patients with suspected deep vein thrombosis? J. Thromb. Haemost. 2015; 13 (4): 563–566.
- Lemasle P., Lefebvre-Vilardebo M., Tamisier D. et al. Confrontation cho-chirurgicale de la terminaison de la saphène externe dans le cadre de la chirurgie d'exérèse. Résultats préliminaires. Phlebologie. 1995; 3: 321–327.
- LePage P.A., Villavicencio J.L. et al. The valvular anatomy of the iliac venous system and its clinical implications. J. Vasc. Surg. 1991; 14: 678–683.
- Mazzolai L., Aboyans V., Ageno W. et al. Diagnosis and management of acute deep vein thrombosis: a joint consensus document from the European Society of Cardiology working groups of aorta and peripheral vascular diseases and pulmonary circulation and right ventricular function. Eur. Heart J. 2018; 39 (47): 4208–4218.
- Myers K., Clough A.M. Practical Vascular Ultrasound. An illustrated guide. Taylor&Francis Group, 2014. 280 p.
- Park E.A., Chung J.W., Lee W. et al. Three-dimensional evaluation of the anatomic variations of the femoral vein and popliteal vein in relation to the accompanying artery by using CT venography. Korean J. Radiol. 2011; 12: 327–340.
- Park S., Lim J., Ko Y. et al. Diagnosis of pelvic congestion syndrome using transabdominal and transvaginal sonography. Am. J. Roentgenol. 2004; 182 (3): 683–688.
- Quinlan D.J., Alikhan R., Gishen P., Sidhu P.S. Variations in lower limb venous anatomy: implications for US diagnosis of deep vein thrombosis. Radiology. 2003; 228: 443–448.
- Raju S., Fountain T., Neglén P., Devidas M. Axial transformation of the profunda femoris vein. J. Vasc. Surg. 1998; 27 (4): 651–659.
- Recek C. Competent and incompetent calf perforators in primary varicose veins: a resistant myth. Phlebology. 2016; 31 (8): 532–540.
- Ricci S., Ciggiati A. Echoanatomical patterns of the long saphenous vein in patients with primary varices and in healthy subjects. Phlebology. 1999; 14: 54–58.
- Ricci S., Georgiev M. Ultrasound anatomy of the superficial veins of the lower limb. J. Vasc. Technol. 2002; 26: 183–199.
- Sadowska A., Spodnik J.H., Wójcik S. Variations in popliteal fossa venous anatomy: implications for diagnosis of deep-vein thrombosis. Folia Morphol. (Warsz.). 2013; 72 (1): 51–56.
- Screaton N.J., Gillard J.H., Berman L.H. Duplicated superficial femoral veins: a source of error in the sonographic investigation of deep vein thrombosis. Radiology. 1998; 206: 397–401.
- Shin D.S., Sandstrom C.K., Ingraham C.R. et al. The inferior vena cava: a pictorial review of embryology, anatomy, pathology, and interventions. Abdom. Radiol. (N.Y.). 2019; 44 (7): 2511–2527.

- Souroullas P., Barnes R., Smith G. et al.* The classic saphenofemoral junction and its anatomical variations. *Phlebology*. 2017; 32 (3): 172–178.
- Uhl J.F., Gillot C., Chahim M.* Anatomical variations of the femoral vein. *J. Vasc. Surg.* 2010; 52 (3): 714–719.
- Whiteley M., Dos Santos S., Harrison C. et al.* Transvaginal duplex ultrasonography appears to be the gold standard investigation for the haemodynamic evaluation of pelvic venous reflux in the ovarian and internal iliac veins in women. *Phlebology: J. Venous Dis.* 2015; 30 (10): 706–713.
- Wittens C., Davies A.H., Bækgaard N.* Management of Chronic Venous Disease: Clinical Practice Guidelines of the European Society for Vascular Surgery (ESVS). *Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg.* 2015; 49 (6): 678–737.
- Zygmunt J., Pichot O., Dauplaise T.* *Practical Phlebology: Venous Ultrasound*, CRC Press London, 2013. 170 p.

Ультразвуковая диагностика тромбозов глубоких и подкожных вен нижних конечностей

2.1. Диагностическая эффективность дуплексного сканирования в диагностике тромбоза глубоких вен нижних конечностей

Тромбоз глубоких вен (ТГВ) и тромбоэмболию легочных артерий (ТЭЛА) объединяют в единое понятие венозного тромбоэмболизма, который представляет собой третий по частоте встречаемости кардиоваскулярный синдром после острого инфаркта миокарда и инсульта. Почти $\frac{2}{3}$ случаев венозного тромбоэмболизма представлено изолированными ТГВ, 80% из которых проксимальные (Mazzolai L., Aboyans V., Ageno W. et al., 2018). ТГВ обнаруживается у 70% больных с подтвержденной ТЭЛА по данным флебографии, у 30–50% больных по данным дуплексного сканирования (Konstantinides S.V., Meyer G., Becattini C., 2019).

В соответствии с «Российскими клиническими рекомендациями по диагностике, лечению и профилактике венозных тромбоэмболических осложнений (ВТЭО)», опубликованными в 2015 г., ультразвуковое компрессионное дуплексное сканирование является основным методом обследования при подозрении на венозный тромбоз. Кроме того, представляется целесообразным активный поиск ТГВ с помощью ультразвукового ангиосканирования в предоперационном периоде у пациентов высокого риска ВТЭО, а также у онкологических больных. У этих же больных целесообразно провести дуплексное сканирование со скрининговой целью после операции. Таким образом, в практической работе врач ультразвуковой диагностики столкнется с двумя группами пациентов – пациенты, у которых имеются клинические проявления ТГВ (симптомный ТГВ), и пациенты, у которых нет клинических проявлений, но они относятся к группе высокого риска ВТЭО (асимптомный ТГВ). Группы симптомного и асимптомного тромбоза будут различаться как по ультразвуковым признакам, так и по эффективности дуплексного сканирования.

По нашим данным (Шульгина Л.Э., Куликов В.П., Карпенко А.А., Субботин Ю.Г., 2006), среди симптомных пациентов преобладают проксималь-

ные формы тромбоза. Дистальный тромбоз (подколенно-берцовый сегмент) отмечался лишь в 14,4% случаев. В то же время асимптомные пациенты в подавляющем большинстве случаев страдают дистальными формами тромбоза. Так, среди асимптомных пациентов с центральными парезами и параличами, у которых дуплексное сканирование проводилось с профилактической целью, дистальные формы тромбоза составили 93,6% (Шульгина Л.Э., Лядгина Т.В., Федянин С.А., Эйрих А.Р., 2014). Кроме того, у асимптомных пациентов достоверно чаще, чем у симптомных, выявляются неокклюзивные формы тромбоза – 41% у асимптомных, 18,4% – у симптомных.

В настоящее время не вызывает сомнений высокая эффективность дуплексного сканирования для симптомных проксимальных ТГВ: чувствительность более 90%, специфичность более 95% (Goodacre S., Sampson F., Stevenson M. et al., 2006; Mazzolai L., Aboyans V., Ageno W. et al., 2018). Обнаружение проксимального ТГВ у пациента с подозрением на ТЭЛА достаточно для назначения антикоагулянтной терапии. Дуплексное сканирование вен нижних конечностей рекомендуется для подтверждения диагноза ТЭЛА, если обнаружен проксимальный ТГВ (Класс рекомендаций I, уровень доказательности A). Если обнаружен только дистальный тромбоз, то для подтверждения ТЭЛА необходимы другие подтверждающие тесты (Класс рекомендаций IIa, уровень доказательности B) (Konstantinides S.V., Meyer G., Becattini C., 2019).

Значимость ультразвуковых методов в диагностике дистальных тромбозов (ниже колена) у симптомных больных большинством авторов рассматривается как достаточно высокая, хотя варьирует в большем диапазоне: чувствительность 64–93%, специфичность 83–95% (Pezzullo J.A., Perkins A.B., Cronan J.J., 1996; Goodacre S., Sampson F., Stevenson M. et al., 2006).

Менее оптимистичны и противоречивы данные относительно информативности дуплексного сканирования у асимптомных больных. В ряде исследований показана обобщенная эффективность метода без учета локализации тромбоза. Значения показателей чувствительности и специфичности варьируют в диапазоне 50–86% и 91–99% соответственно (Mantoni M., Strandberg C., Neergaard K. et al., 1997; Lapidus L., de Bri E., Ponzer S. et al., 2006). Однако наиболее разноречивы результаты исследований у асимптомных больных при дистальных тромбозах. Чувствительность ультразвуковых методов в этой группе варьирует в широком диапазоне, но, к сожалению, не превышает 33% при специфичности 91–98%. Таким образом, положительная предсказательная ценность метода у этих больных оставляет желать лучшего, тогда как отрицательный результат с высокой долей вероятности позволяет исключить диагноз острого венозного тромбоза (Elias A., Cadene M., Elias M. et al., 2004).

Учитывая высокую диагностическую эффективность дуплексного сканирования в выявлении проксимальных тромбозов и противоречивую значимость ультразвуковых методов при других видах ТГВ, при подозрении на венозный тромбоз следует первым шагом оценить претестовую вероят-

ность тромбоза (Mazzolai L., Aboyans V., Ageno W. et al., 2018). При низкой претестовой вероятности ТГВ рекомендуется определение D-димера. Повышенный уровень D-димера в крови свидетельствует об активно протекающих процессах тромбообразования. После развития тромбоза D-димер постепенно снижается и через 1–2 нед может нормализоваться (Российские клинические рекомендации..., 2015). Наряду с высокой чувствительностью тест имеет низкую специфичность. Повышенный уровень D-димера выявляют при многих состояниях, в том числе при опухолях, воспалении, инфекционном процессе, некрозе, после перенесенных оперативных вмешательств, во время беременности, а также у пожилых людей. При отрицательном результате D-димера визуализирующие методики не требуются. При высокой претестовой вероятности ТГВ определение D-димера не требуется, сразу выполняются визуализирующие методики.

К сожалению, в настоящее время отсутствует единый стандартный международный протокол дуплексного сканирования при ТГВ. Существуют значительные различия в протоколах, принятых в разных странах. В то же время экспертами разных стран признается, что необходим глобальный стандартизованный протокол ультразвуковой диагностики ТГВ, чтобы максимально использовать потенциал этого важного диагностического инструмента не только для оптимизации стратегии лечения, но также для получения надежной информации о распространенности этой патологии. Кроме того, для оценки реальной потребности в дуплексном ультразвуковом сканировании следует провести тщательный анализ экономической эффективности с учетом огромного числа требуемых исследований, зачастую без надлежащих показаний (Gianesini S., Obi A., Onida S. et al., 2019).

2.2. Основные принципы ультразвуковой диагностики тромбоза глубоких вен нижних конечностей

При подозрении на ТГВ перед исследователем стоит несколько важных задач:

- подтвердить или отвергнуть наличие ТГВ;
- оценить протяженность тромбоза;
- оценить характер проксимальной границы тромбоза и ее эмболоопасность;
- выявить возможные причины отека конечности у симптомного пациента при отсутствии ультразвуковых признаков ТГВ.

2.2.1. Основные ультразвуковые признаки тромбоза глубоких вен нижних конечностей

Отсутствие или сниженная компрессивность. Основным ультразвуковым признаком ТГВ является потеря компрессивности. Оценка компрессивности выполняется при поперечном сканировании. Сила компрессии должна быть достаточной для деформации просвета корреспондирующей

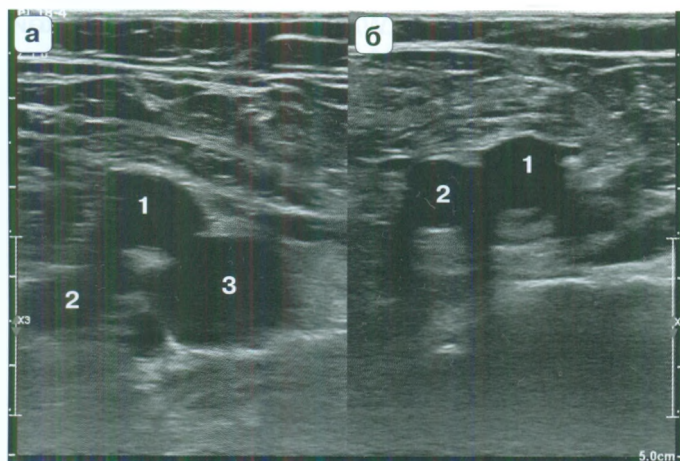


Рис. 2.1. Оценка компрессионности бедренной вены в норме. **а** – исходное состояние; **б** – компрессия: стенки вены полностью смыкаются. 1 – поверхностная бедренная артерия, 2 – глубокая артерия бедра, 3 – бедренная вена.

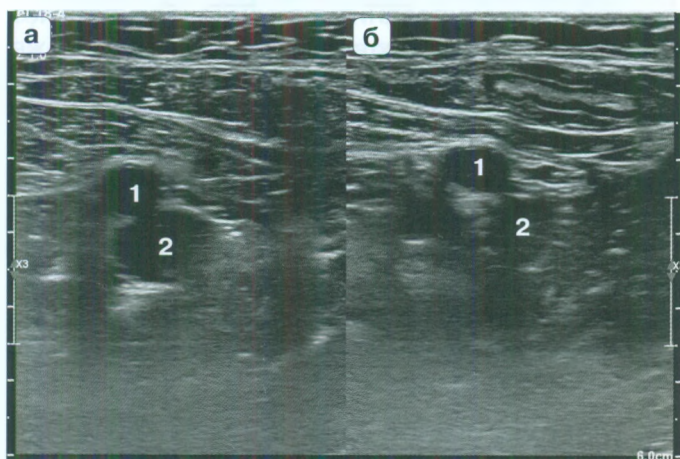


Рис. 2.2. Оценка компрессионности бедренной вены при окклюзивном тромбозе. **а** – исходное состояние; **б** – компрессия: видна незначительная деформация соответствующей артерии, при этом компрессионность вены полностью отсутствует, что свидетельствует о ее окклюзивном тромбозе. 1 – поверхностная бедренная артерия, 2 – бедренная вена.

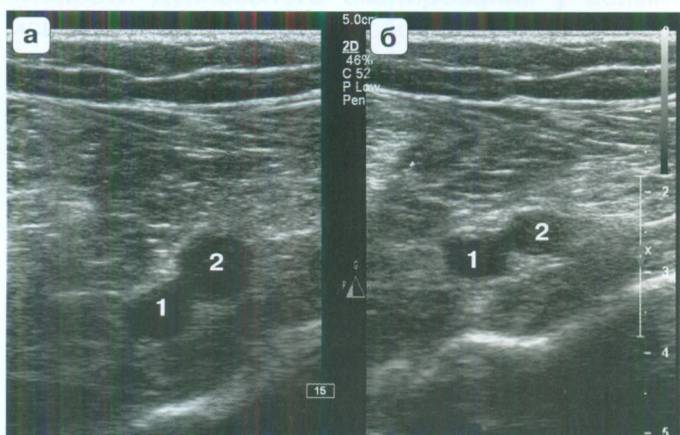


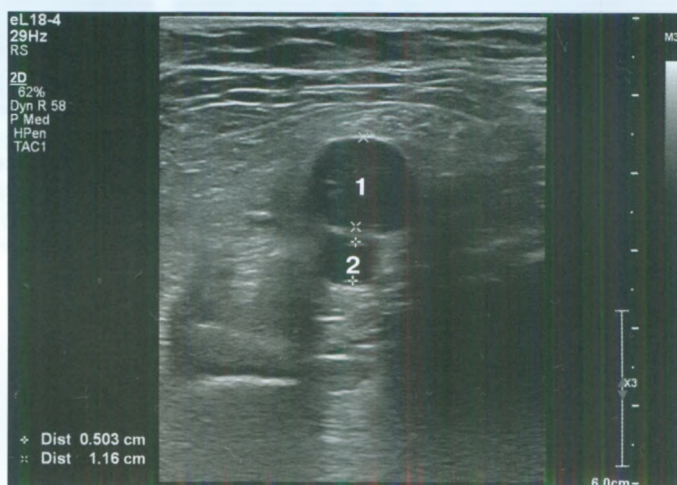
Рис. 2.3. Оценка компрессионности бедренной вены при неокклюзивном тромбозе. **а** – исходное состояние; **б** – компрессия: вена частично компрессируется, но полного смыкания стенок нет, что свидетельствует о ее неокклюзивном тромбозе. 1 – поверхностная бедренная артерия, 2 – бедренная вена.

артерии. Следует контролировать направление прилагаемого усилия, оно должно соответствовать проекции компрессируемой вены. При окклюзивном тромбозе просвет вены полностью не компрессируется, при неокклюзивном отмечается частичная компрессивность вены, однако полного смыкания стенок вены не отмечается (рис. 2.1–2.3).

К сожалению, достоверно оценить компрессивность можно не во всех отделах системы нижней поллой вены. Как правило, оценка компрессивности не вызывает сложностей в паховой области, верхней и средней трети бедра, подколенной области, нижней трети голени. Вены илиокавального сегмента, нижней трети бедра, верхней и средней трети голени имеют большую глубину залегания, что вызывает определенные трудности в создании адекватной компрессии. Ситуацию в бедренном и берцовом сегментах могут усугублять выраженный отек конечности, избыточная подкожно-жировая клетчатка, увеличенный объем мышц конечности, травма, язвы, выраженный болевой синдром любой этиологии и т.п. Компрессивность вен илиокавального сегмента в принципе не может быть оценена, за исключением некоторых сегментов, например дистального отдела нижней поллой вены. Во всех случаях невозможности адекватной компрессии для исключения венозного тромбоза следует использовать другие признаки и маневры.

Увеличение диаметра вены. При остром окклюзивном венозном тромбозе происходит увеличение просвета вены, диаметр вены может вдвое превышать диаметр сопутствующей артерии (рис. 2.4). Кроме того, будет отмечаться значительная асимметрия диаметров тромбированных вен по сравнению с венами контралатеральной конечности.

Рис. 2.4. Острый окклюзивный тромбоз подколенной вены. Диаметр вены более чем вдвое превышает диаметр артерии. 1 – подколенная вена (диаметр показан курсорами – 1,16 см), 2 – подколенная артерия (диаметр показан курсорами – 0,5 см).



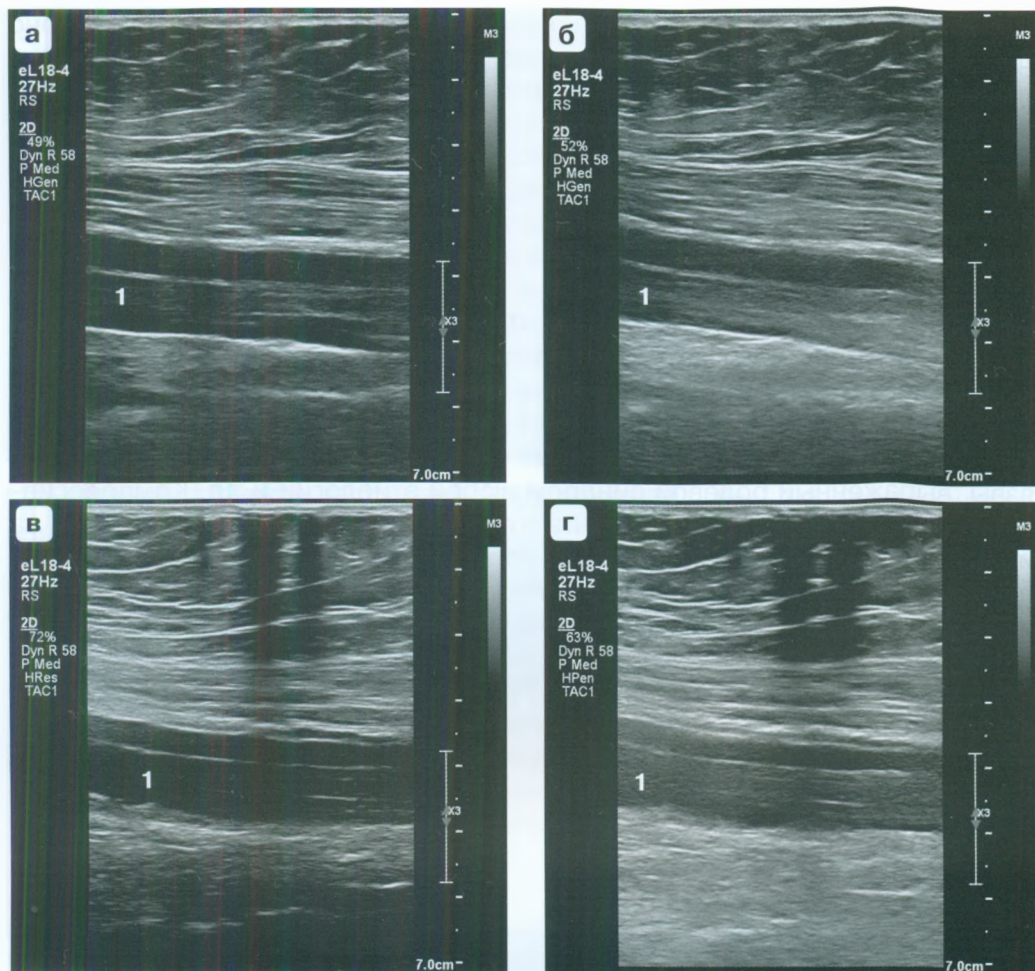


Рис. 2.5. Влияние настроек аппарата на эхогенность просвета тромбированной бедренной вены (1). **а** – базовые настройки после автооптимизации изображения, просвет вены преимущественно анэхогенный с изоэхогенными структурами; **б** – регулятор компенсации усиления по глубине усилен на глубине расположения вены, просвет вены полностью изоэхогенный; **в** – выбрана более высокая частота сканирования без смены датчика, просвет вены практически анэхогенный, количество изоэхогенных структур значительно меньше, чем на изображении **а**; **г** – выбрана более низкая частота сканирования без смены датчика, просвет вены практически полностью изоэхогенный.

Отсутствие изменений диаметра тромбированной вены при дыхании, пробе Вальсальвы, переходе в вертикальное положение. Отсутствие изменений диаметра не тромбированной общей бедренной вены при пробе Вальсальвы может свидетельствовать об окклюзивном тромбозе илюокавального сегмента.

Визуализация тромба при остром тромбозе недостаточно информативный критерий, зависит от качества ультразвукового изображения, технических характеристик сканера и датчика, пользовательских настроек (рис. 2.5). Если говорить об общей тенденции, то при «свежем» тромбозе тромботические массы гипо- или анэхогенные (рис. 2.6). С увеличением давности тромбоза эхогенность тромба, как правило, неравномерно возрастает, отмечается чередование участков различной эхогенности (рис. 2.7). Следует принимать во внимание, что при низкой скорости кровотока в просвете вены могут визуализироваться изоэхогенные структуры за счет спонтанного эхоконтрастирования (рис. 2.8, 2.9).

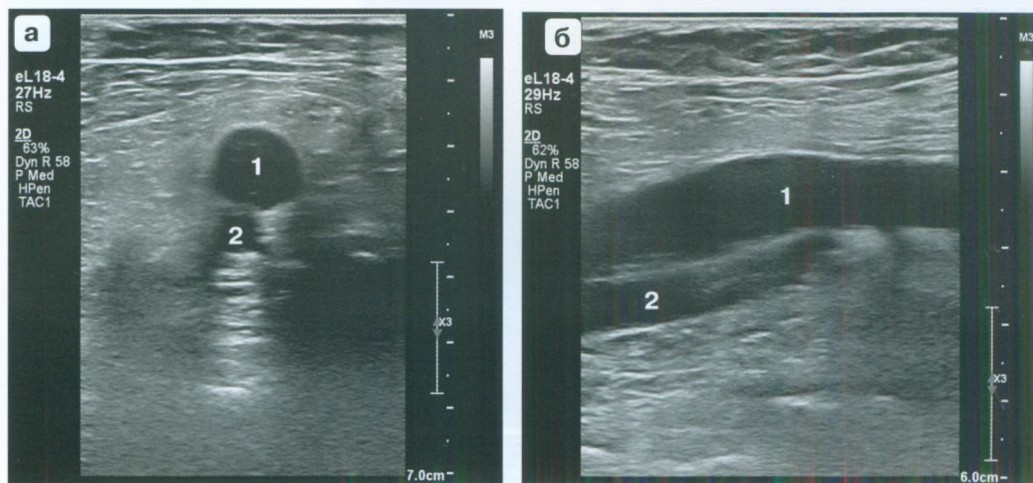


Рис. 2.6. Тромбоз подколенной вены давностью 5 сут. **а** – поперечное сечение; **б** – продольное сечение. 1 – подколенная вена, 2 – подколенная артерия. Просвет подколенной вены анэхогенный, сопоставим по эхогенности с интактной подколенной артерией.

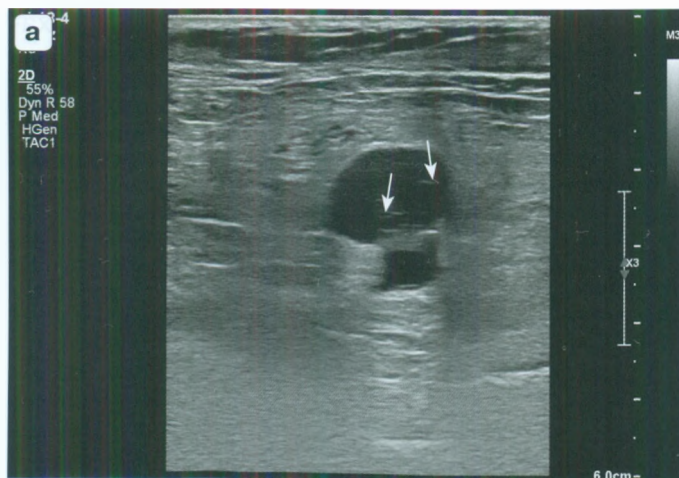


Рис. 2.7. Тромбоз подколенной вены давностью 12 сут (тот же пациент, что и на рис. 2.6, сканирование тех же сегментов подколенной вены). **а** – поперечное сечение; **б** – продольное сечение. В просвете вены на фоне преимущественно гипозоногенных структур появились изоэхогенные включения (стрелки).

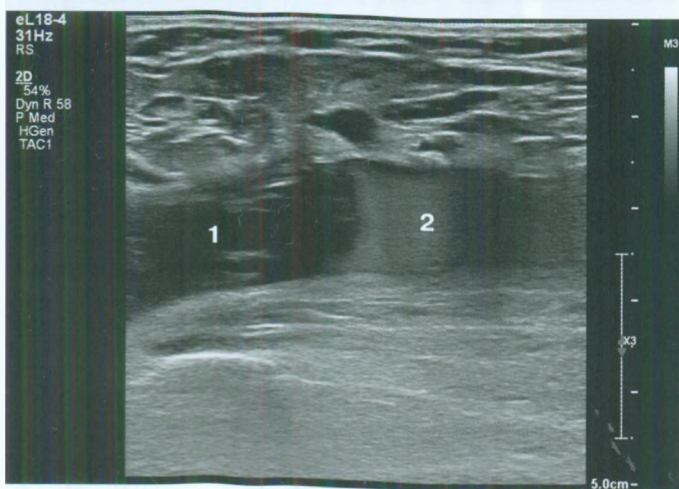
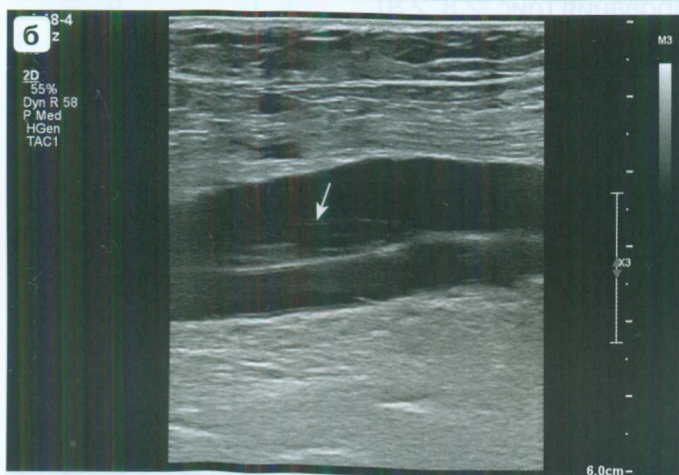
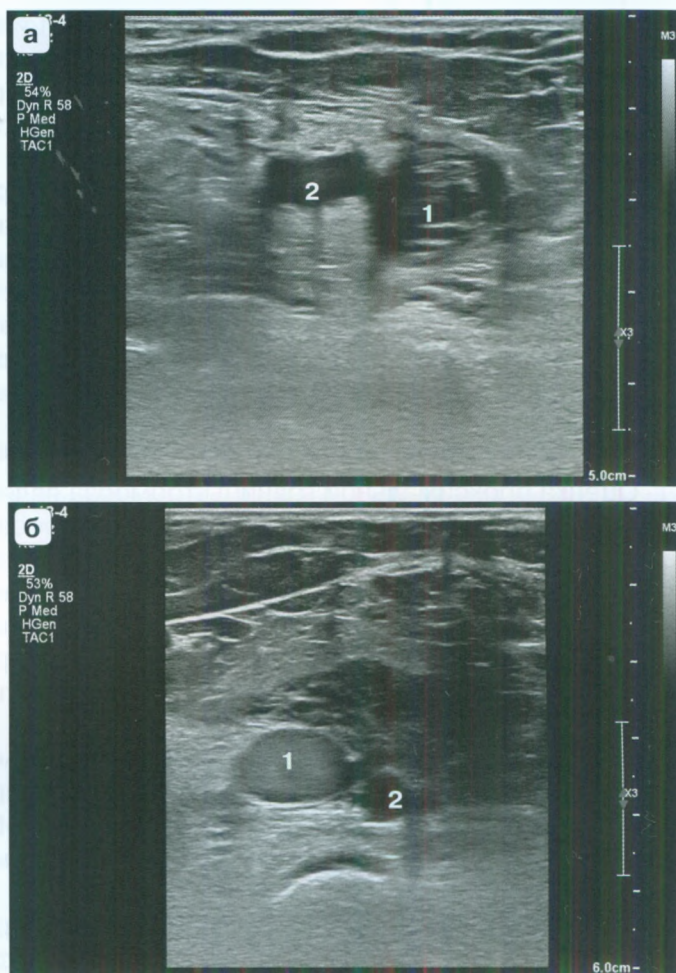


Рис. 2.8. Общая бедренная вена, продольное сечение. 1 – тромбированный участок общей бедренной вены, давность тромбоза 2 сут, просвет вены гетерогенный, с множественными изо- и гиперэхогенными включениями, 2 – участок вены дистальнее тромбоза, отмечается выраженное спонтанное эхоконтрастирование просвета проходимой вены.

Рис. 2.9. Бедренные вены, поперечное сечение. **а** – тромбированная общая бедренная вена с гетерогенными структурами в просвете (снимок сделан во время компрессии, отмечается небольшая деформация корреспондирующей артерии). 1 – общая бедренная вена, 2 – общая бедренная артерия; **б** – не тромбированная бедренная вена с выраженным спонтанным эхоконтрастированием просвета. 1 – бедренная вена, 2 – поверхностная бедренная артерия.



Отсутствие окрашивания в режиме ЦДК. Полностью тромбированная вена не окрашивается в режиме ЦДК, при неокклюзивном тромбозе регистрируется пристеночный кровоток. При оценке состояния просвета вен с использованием режима ЦДК следует тщательно соблюдать методические принципы исследования венозного кровотока. Шкала ЦДК должна быть минимальной, усиление следует увеличить до появления артефактов в покое, затем немного его уменьшить, чтобы артефакты не мешали сканированию. При оценке состояния вен нижней трети бедра, верхней и средней трети голени (при невозможности адекватной оценки компрессивности) помощь может оказать выполнение маневра дистальной компрессии. Появление полностью окрашиваемого просвета в режиме ЦДК при проведении дистальной компрессии может свидетельствовать об отсутствии тромбоза на исследуемом участке.

Отсутствие фазности кровотока. Потеря или снижение дыхательной фазности кровотока в общей бедренной вене – признак полной обструкции проксимальнее исследуемого участка. Однако нормальный доплеровский спектр в общей бедренной вене не исключает неокклюзивный тромбоз вен илюакального сегмента.

Отсутствие прироста скорости кровотока при дистальной компрессии может свидетельствовать о наличии тромбоза на участке между местом компрессии и местом расположения датчика. Однако этот признак недостаточно надежный, субъективный, в значительной степени зависит от приложенного усилия, наличия отека и других факторов в зоне компрессии.

Увеличение диаметра и скорости кровотока в подкожных венах свидетельствует о вовлечении их в коллатеральный кровоток.

2.2.2. Оценка проксимальной границы тромбоза

Оценка проксимальной границы тромбоза является принципиальной для характеристики эмболоопасности тромба. Определение локализации проксимальной границы является первым шагом в оценке эмболоопасности тромбоза. При расположении проксимальной границы в подколенной вене или венах голени вне зависимости от типа границы тромбоз не будет считаться эмболоопасным (Российские клинические рекомендации..., 2015).

Проксимальная граница тромбоза может быть окклюзивной, неокклюзивной и флотирующей.

Окклюзивная проксимальная граница тромбоза обычно выглядит несколько закругленной (рис. 2.10). В случаях проведения исследования в ближайшие часы после эпизода ТЭЛА можно обнаружить «плоскую» или «рваную» проксимальную границу в месте фрагментации и отрыва части тромба (рис. 2.11).

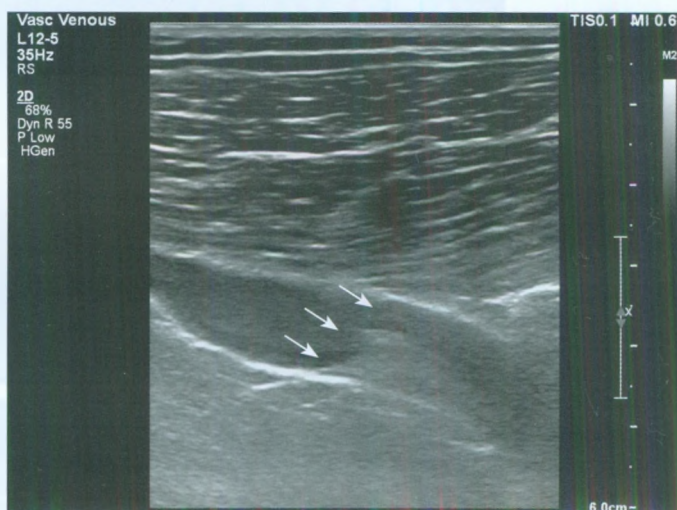
Неокклюзивный тип проксимальной границы тромбоза может формироваться первично либо вследствие частичной фиксации флотирующего тромба.

Понятие «флотирующий тромб» не является равнозначным понятию «эмболоопасный». Эмболоопасными считают тромбы, располагающиеся в бедренной, подвздошных и нижней полой венах, длина их подвижной части обычно составляет не менее 7 см (Класс рекомендаций I, уровень доказательности C). Вместе с тем у больных с низким кардиопульмональным резервом вследствие сопутствующей патологии или предшествующей ТЭЛА реальную угрозу возникновения жизнеопасной эмболии могут представлять флотирующие тромбы меньших размеров (Класс рекомендаций I, уровень доказательности C). Решение о степени потенциальной угрозы для жизни больного принимает лечащий врач на основании комплексной оценки соматического статуса пациента, особенностей тромботического процесса и данных дуплексного сканирования. При оценке результатов дуплексного сканирования лечащий врач будет принимать во внимание локализацию тромба, характер тромба (подвижность в просвете вены), объем подвижной части, диаметр основания (Российские клинические рекомендации..., 2015).

Рис. 2.10. Оклюзивный тромбоз нижней полой вены, закругленная верхушка тромба показана стрелкой.



Рис. 2.11. «Рваная» проксимальная граница тромбоза после недавнего эпизода ТЭЛА. Проксимальная граница тромбоза показана стрелками.



Степень подвижности тромботических масс в просвете вены может быть оценена как небольшая, умеренная и выраженная (Шульгина Л.Э., Куликов В.П., Карпенко А.А., Субботин Ю.Г., 2006). Подвижность тромботических масс может считаться выраженной в случае наличия спонтанного движения тромба при задержке дыхания и спокойном дыхании в горизонтальном положении пациента. При обнаружении колебательных движений только в ходе проведения функциональных проб диагностируют умеренную подвижность тромботических масс. Минимальная подвижность тромба в ответ на функциональные пробы позволяет диагностировать небольшую степень подвижности тромботических масс.

Функциональные пробы при оценке проксимальной границы тромба проводятся при отсутствии подвижности в горизонтальном положении пациента при спокойном дыхании.

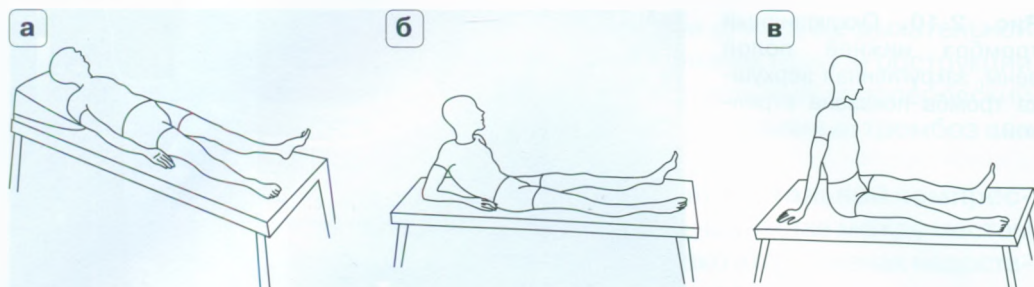


Рис. 2.12. Положение пациента для исследования проксимальной границы тромбоза. **а** – горизонтально; **б** – полусидя; **в** – сидя.

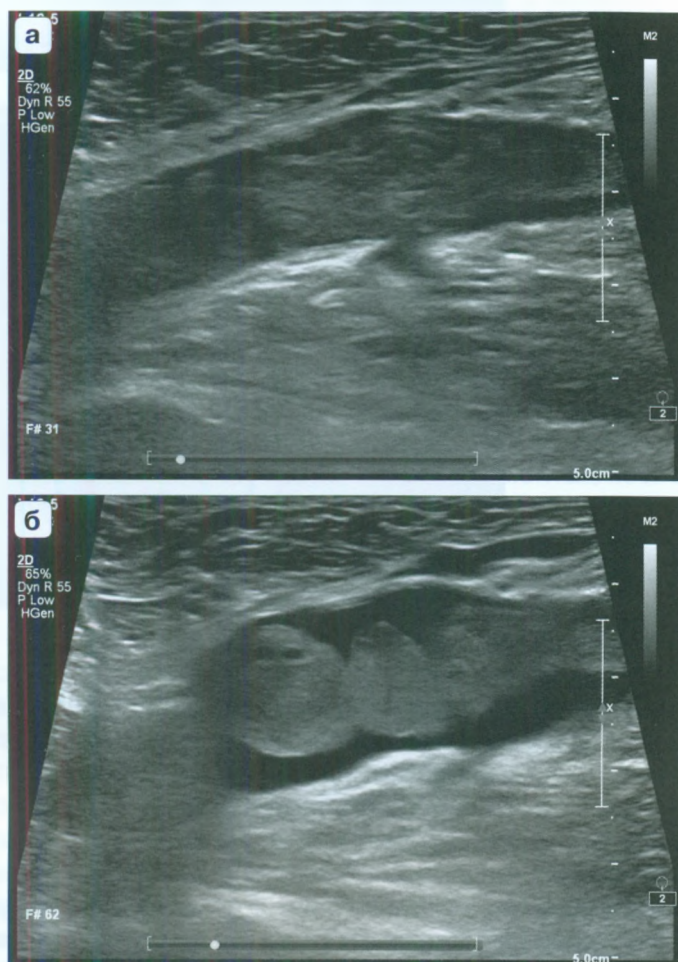


Рис. 2.13. Проксимальная граница тромбоза в общей бедренной вене, продольное сечение. **а** – исследование в горизонтальном положении, при спокойном дыхании. Создается впечатление об окклюзивном характере проксимальной границы тромбоза; **б** – проба Вальсальвы, при расширении просвета вены отчетливо видно, что тромботические массы не фиксированы к стенкам.

Наиболее простым маневром, позволяющим обнаружить колебательные движения тромба, является форсированное дыхание. Если при глубоком вдохе и выдохе удастся зарегистрировать подвижность тромба, то дальнейшие маневры не проводятся. Подвижность тромботических масс может быть спровоцирована также маневром Вальсальвы или покашливанием. Для расширения просвета вены и увеличения степени подвижности тромботических масс можно последовательно перевести пациента в положение полусидя с опорой на локти; положение сидя, с ногами, расположенными на кушетке; вертикальное положение (рис. 2.12).

В каждом положении повторяют форсированное дыхание, натуживание, покашливание. Проведение функциональных проб прекращают сразу при выявлении подвижности тромботических масс. Без проведения функциональных проб проксимальная граница может быть ошибочно оценена как окклюзивная или неокклюзивная, степень эмболоопасности тромба в таком случае будет недооценена (рис. 2.13).

При обнаружении флотирующего тромба следует учитывать эхографические характеристики, которые могут повлиять на вероятность эмболий: длину и локализацию флотирующей части, площадь поперечного сечения тромба, соотношение основания и самой широкой его части, экзогенность тромба, характер внешнего контура, степень подвижности тромботических масс (рис. 2.14, 2.15). Протяженность нефиксированной части тромба может варьировать в большом диапазоне. Нам приходилось наблюдать флотирующие тромбы протяженностью более 20 см. По нашим данным, примерно у 30% больных основание флотирующего тромба меньше по диаметру, чем его средняя часть и верхушка (Шульгина Л.Э., Карпенко А.А., Куликов В.П., Субботин Ю.Г., 2005).

Существенное влияние на течение тромбоза оказывают характер внешнего контура флотирующего тромба и его экзогенность. Результаты наших исследований показали, что тромбоемболические осложнения наблюдаются значительно чаще при наличии флотирующего тромба с неровным гипо- и изоэхогенным контуром и гетерогенной структурой в отличие от тромбов, имеющих гиперэхогенный контур и гомогенную структуру (Шульгина Л.Э., Карпенко А.А., Куликов В.П., Субботин Ю.Г., 2005).

При оценке проксимальной границы тромбоза и проведении функциональных проб неизбежно возникает вопрос: не представляют ли опасность наши маневры, и может ли их проведение спровоцировать ТЭЛА? G. Mehdipoor и соавт. (2016) опубликовали систематический обзор, посвященный вопросу легочного эмболизма, возникшего как следствие проведения ультразвукового исследования конечностей при подозрении на ТГВ. Были проанализированы упоминания о случаях ТЭЛА вследствие дуплексного сканирования с 1960 по 2015 г. Из 3626 проанализированных статей было выделено 8 описаний клинических случаев ТЭЛА при проведении дуплексного сканирования, 2 из них сообщали о наличии флотирующих тромбов. В нашей практике (более 8 тыс. исследований вен нижних конечностей ежегодно в течение последних 5 лет) зафиксирован один случай ТЭЛА во время исследования в мае 2019 г.

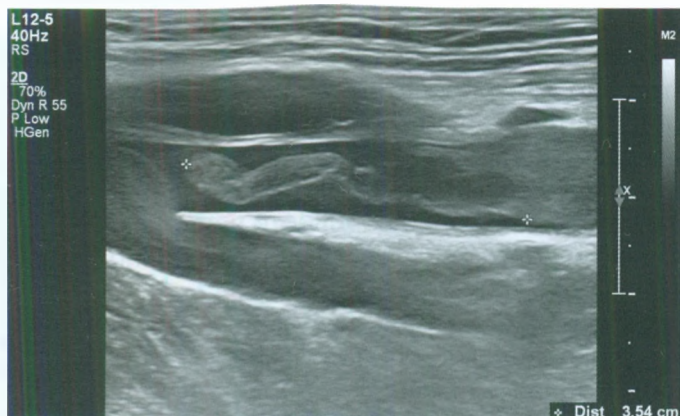


Рис. 2.14. Флотирующий тромб 3,5 см с гетерогенной структурой, гиперэхогенным внешним контуром, на широком основании в бедренной вене.



Рис. 2.15. Флотирующий тромб в наружной подвздошной вене на узком основании (около 3 мм) и верхушки тромба (около 7 мм) показаны курсорами.

Клиническое наблюдение 2.1. Пациентка К., 50 лет (рис. 2.16). Острое нарушение мозгового кровообращения по геморрагическому типу (субарахноидальное кровоизлияние вследствие разрыва аневризмы средней мозговой артерии). Находилась в палате нейрореанимации. Выполнялось дуплексное сканирование вен нижних конечностей в связи с подозрением на тромбоз глубоких вен. При дуплексном сканировании был обнаружен тромбоз вен бедренно-подколенно-берцового сегмента справа, флотирующий тромб в правой бедренной вене, распространяющийся в общую бедренную вену. Проксимальная граница тромбоза на уровне сафено-феморального соустья. Общая протяженность флотирующей части – 8–10 см. Диаметр основания тромба 4 мм, диаметр верхушки тромба 8 мм. Структура флотирующего тромба гетерогенная – изо- гипозохогенная. После небольшого поворота пациентки на левый бок для проведения эхокардиографии был обнаружен тромб в полости правого предсер-

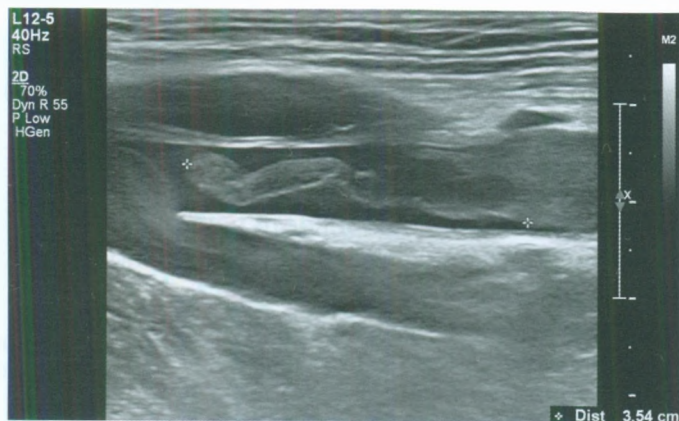


Рис. 2.14. Флотирующий тромб 3,5 см с гетерогенной структурой, гиперэхогенным внешним контуром, на широком основании в бедренной вене.



Рис. 2.15. Флотирующий тромб в наружной подвздошной вене на узком основании. Ширина основания (около 3 мм) и верхушки тромба (около 7 мм) показаны курсорами.

Клиническое наблюдение 2.1. Пациентка К., 50 лет (рис. 2.16). Острое нарушение мозгового кровообращения по геморрагическому типу (субарахноидальное кровоизлияние вследствие разрыва аневризмы средней мозговой артерии). Находилась в палате нейрореанимации. Выполнялось дуплексное сканирование вен нижних конечностей в связи с подозрением на тромбоз глубоких вен. При дуплексном сканировании был обнаружен тромбоз вен бедренно-подколенно-берцового сегмента справа, флотирующий тромб в правой бедренной вене, распространяющийся в общую бедренную вену. Проксимальная граница тромбоза на уровне сафено-феморального соустья. Общая протяженность флотирующей части – 8–10 см. Диаметр основания тромба 4 мм, диаметр верхушки тромба 8 мм. Структура флотирующего тромба гетерогенная – изо- гипозохогенная. После небольшого поворота пациентки на левый бок для проведения эхокардиографии был обнаружен тромб в полости правого предсер-

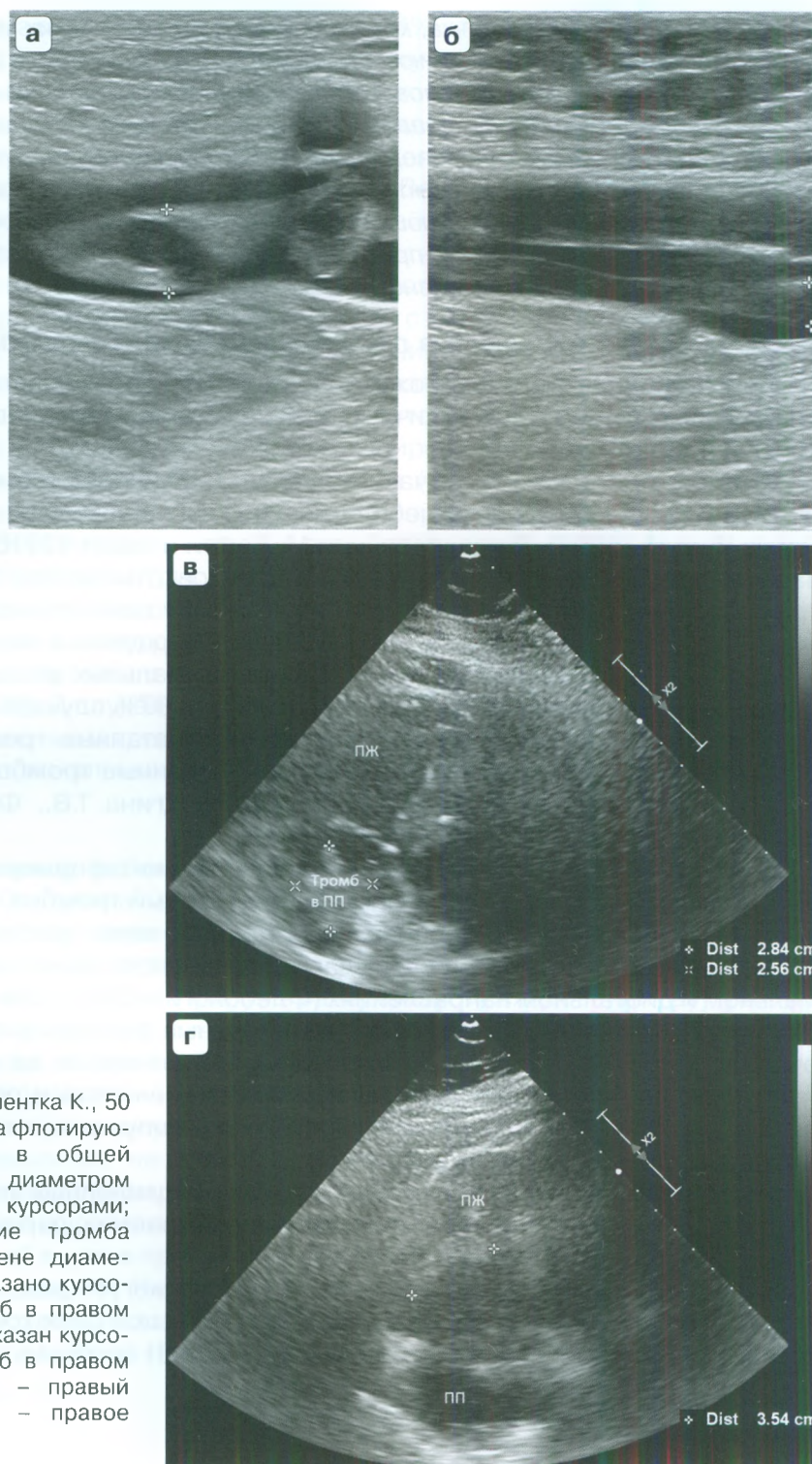


Рис. 2.16. Пациентка К., 50 лет. **а** – верхушка флотирующего тромба в общей бедренной вене диаметром 8 мм, показана курсорами; **б** – основание тромба в бедренной вене диаметром 4 мм, показано курсорами; **в** – тромб в правом предсердии, показан курсорами; **г** – тромб в правом желудочке. ПЖ – правый желудочек, ПП – правое предсердие.

дия и правого желудочка, который в течение нескольких минут переместился в легочную артерию. При эхокардиографии, после исчезновения тромба из правых отделов сердца, отмечалось увеличение размеров правого предсердия и правого желудочка, увеличение градиента регургитации на трикуспидальном клапане. Тотчас после обнаружения тромба в правых отделах было выполнено исследование бедренных вен на стороне тромбоза. Флотирующий тромб в бедренных венах не визуализировался. В дальнейшем при проведении МСКТ-ангиографии был подтвержден диагноз массивной ТЭЛА.

2.2.3. Типичные и атипичные локализации венозного тромбоза

Формирование тромба может начаться в любом участке венозной системы, но существуют типичные зоны, где возникновение первичного тромба происходит чаще.

Более чем в половине случаев областью первичного тромбообразования являются вены голени (Флебология, 2001; Giannoukas A.D., Fatouros M., Batsis H. et al., 1998). В исследовании M. Sartori и соавт. (2016) из 172 случаев тромбоза вен голени у 76,7% пациентов отмечалась локализация тромбоза только в мышечных венах (икроножных и камбаловидных), у 14% – только в магистральных венах (задних большеберцовых и малоберцовых), у 9,3% – одновременно в мышечных и магистральных венах. По нашим данным, среди пациентов с дистальными ТГВ в 67% случаев встречались тромбозы магистральных вен (в том числе сочетанные тромбозы магистральных и мышечных вен), в 33% – изолированные тромбозы икроножных и камбаловидных вен (Шульгина Л.Э., Лядгина Т.В., Федянин С.А., Эйрих А.Р., 2014).

Вторая по частоте встречаемости зона первичного формирования тромба – подвздошные вены. Первичный внутритазовый тромбоз, как правило, возникает в системе внутренней подвздошной вены, распространяется в общую подвздошную вену, откуда может распространяться в проксимальном и дистальном направлениях (Флебология, 2001). Для возникновения тромбоза в венах таза нужны дополнительные факторы риска, в первую очередь это оперативные вмешательства, выполняемые на органах таза (гинекологические, урологические и др.), беременность и роды, травмы, любые факторы, приводящие к сдавлению вен (опухоли, воспалительные процессы, синдром Мея–Тернера и др.).

Изолированное поражение бедренных или подколенных вен встречается редко. Чаще такой тромбоз встречается при травмах, паранеопластическом процессе (Флебология, 2001).

Атипичные локализации венозного тромбоза могут представлять трудности в диагностике и в связи с этим иметь большой риск тромбоэмболических осложнений. N. Labropoulos и соавт. (2008) сообщают о 14 случаях

атипичных локализаций, что составило 0,54% от общего количества тромбозов, Т. Gary и соавт. (2014) – о 12 (1,5%) случаях. К числу атипичных тромбозов авторы относят тромбоз яичниковых вен, почечных вен, глубокой наружной срамной вены, глубокой вены бедра при классическом строении и наличии глубокобедренного ствола, седалищной вены, мышечных вен бедра. Некоторые авторы (Gary T., Steidl K., Belaj K. et al., 2014) к атипичным формам относят также тромбозы внутренней подвздошной вены. Глубокую наружную срамную вену исследуют в области слияния с общей бедренной веной, напротив сафенофemorального соустья. Глубокую вену бедра и ее притоки визуализируют от области слияния с бедренной веной на протяжении не менее 10 см в дистальном направлении. Поиск атипичных локализаций тромбоза следует выполнять особо тщательно в случае наличия признаков венозного тромбоземболизма и отсутствия ультразвуковых признаков тромбоза в стандартных областях сканирования.

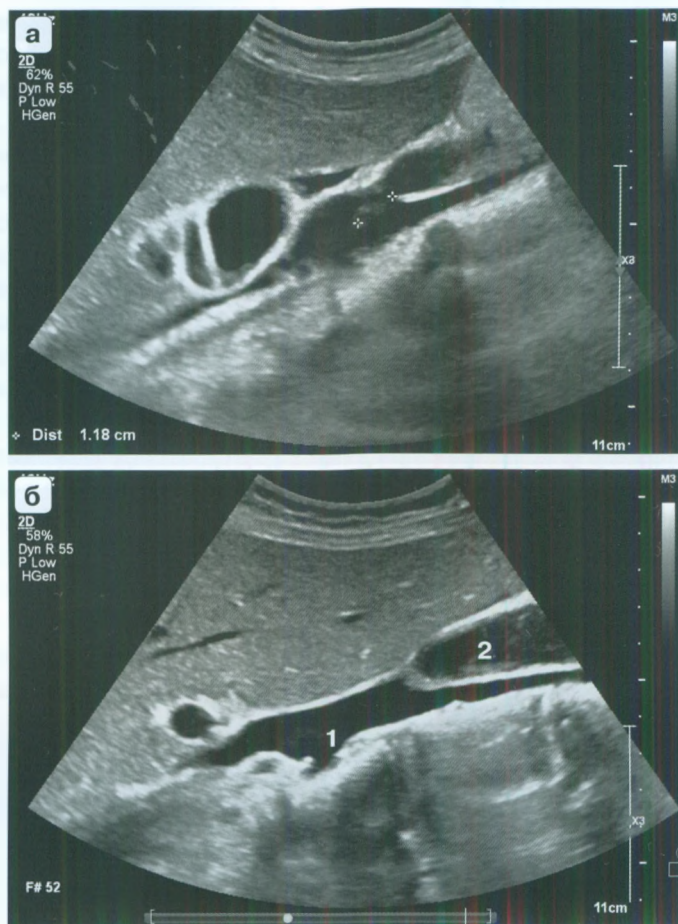
В нашей практике за последние 10 лет (2010–2019) было проведено 63 930 исследований вен, выявлено 5753 случая (9%) тромбоза, встретилось 19 (0,33%) случаев атипичных тромбозов, в том числе 1 случай тромбоза яичниковой вены (рис. 2.17, 2.18), 9 случаев локального тромбоза нижней полую вены с распространением из почечных вен (рис. 2.19), 3 случая тромбоза внутренней подвздошной вены с распространением флотирующего тромба в общую подвздошную вену и нижнюю полую вену (рис. 2.20, 2.21), 3 случая изолированного тромбоза глубокой вены бедра с распространением тромботических масс в общую бедренную вену (рис. 2.22), 3 случая локальных тромбов в бедренной и подколенной венах (рис. 2.23).

Клиническое наблюдение 2.2. Пациентка М., 38 лет (см. рис. 2.17, 2.18). Поступила в отделение сосудистой хирургии КГБУЗ ККБ г. Барнаула из перинатального центра, через 5 дней после кесарева сечения, аднексэктомии справа с жалобами на боли в правой подвздошной области. При ультразвуковом исследовании внутренних органов обнаружен флотирующий тромб в нижней полую вену протяженностью не менее 7 см. При дуплексном сканировании выявлен тромбоз правой яичниковой вены с распространением тромботических масс в нижнюю полую вену. Флотирующий тромб в нижней полую вену протяженностью не менее 7 см. В день поступления в экстренном порядке выполнена эндоваскулярная тромбэктомия из нижней полую вены. При дуплексном сканировании после тромбэктомии – остаточный тромб в устье правой яичниковой вены длиной 7–8 мм без признаков подвижности. Через 7 дней после оперативного лечения сохраняется окклюзивный тромбоз правой яичниковой вены, патологических структур в нижней полую вену не лоцировано.



Рис. 2.17. Пациентка М., 38 лет. **а** – окклюзивный тромбоз правой яичниковой вены, флотирующий тромб в нижней полой вене, В-режим, продольное сечение. 1 – флотирующий тромб в нижней полой вене протяженностью 5,6 см, показан курсорами, 2 – расширенная, тромбированная правая яичниковая вена, 3 – просвет нижней полой вены; **б** – окклюзивный тромбоз правой яичниковой вены, поперечное сечение. 1 – тромбированная, расширенная правая яичниковая вена, 2 – нижняя полая вена, 3 – аорта; **в** – флебограмма нижней полой вены, тромб показан стрелкой; **г** – тромб, удаленный из нижней полой вены при эндоваскулярной тромбэктомии.

Рис. 2.18. Пациентка М., 38 лет. Состояние после эндоваскулярной тромбэктомии из нижней полой вены. **а** – 1-е сутки после тромбэктомии. В нижней полой вене лоцируется остаточный тромб протяженностью 11 мм (показан курсорами); **б** – через 12 дней после тромбэктомии, дополнительных структур в нижней полой вене не лоцировано, сохраняется окклюзивный тромбоз правой яичниковой вены.



Клиническое наблюдение 2.3. Пациент П., 54 года (см. рис. 2.19). Поступил в отделение сосудистой хирургии с диагнозом объемного образования правой почки, локального тромбоза нижней полой вены для решения вопроса о симультантной операции с удалением опухоли почки и тромба из нижней полой вены. При дуплексном сканировании и контрастной МСКТ: локальный тромб нижней полой вены с проксимальной границей тромбоза на уровне впадения нижней полой вены в правое предсердие, с флотирующим компонентом около 5 см. При дообследовании установлен диагноз: рак правой почки T3cN1M1 (PUL), метастазы C_{vi} правого легкого, лимфатические узлы медиастинальной группы слева. Консультирован онкоурологом, с учетом метастазов в грудную полость радикальное лечение не показано, пациент выписан на лечение в онкоцентр.



Рис. 2.19. Пациент П., 54 года. **а** – проксимальный отдел нижней полой вены, продольное сечение, курсорами показана подвижная часть тромба; **б** – правая почка с объемным образованием; **в** – расширенная тромбированная правая почечная вена (обозначена курсорами). 1 – нижняя полая вена, 2 – правое предсердие, 3 – подвижная часть тромба в нижней полой вене, 4 – правая почка, 5 – объемное образование правой почки, 6 – тромбированная правая почечная вена.

Клиническое наблюдение 2.4. Пациентка Г., 27 лет (см. рис. 2.20, 2.21). Поступила в отделение сосудистой хирургии с жалобами на отек левой нижней конечности, незначительные распирающие боли в левой нижней конечности, которые возникли 2 нед назад. В течение 10 дней лечилась в хирургическом отделении центральной районной больницы (ЦРБ). При дуплексном сканировании на этапе ЦРБ тромбоз бедренных, подколенных, берцовых вен не выявлен, вены таза не исследовались. С учетом сохраняющейся клинической картины и подозрения на венозный тромбоз пациентка направлена в отделение сосудистой хирургии для определения дальнейшей тактики лечения. При поступлении выполнено дуплексное сканирование. Выявлен неокклюзивный тромбоз внутренней подвздошной вены справа с распространением тромботических масс в общую подвздошную вену. Во внутренней подвздошной и общей подвздошной венах регистрируется пристеночный кровоток. Подвижности тромботических масс в области проксимальной границы тромбоза не определяется. В наружной подвздошной и бедренных, подколенной венах справа патологических структур не определяется, компрессивность бедренных, подколенной вен сохранена, регистрируется нефазный кровоток. Вены берцового сегмента справа проходимы, компрессивность сохранена. Нижняя полая вена, вены левой нижней конечности проходимы, патологических структур в просвете не определяется, кровоток фазный.

Рис. 2.20. Пациентка Г., 27 лет. Подвздошные вены, линейный датчик 3–12 МГц, трапециевидное сканирование, продольное сечение. **а** – В-режим; **б** – режим ЦДК. 1 – внутренняя подвздошная вена (тромб обозначен стрелками), 2 – тромбированная общая подвздошная вена, 3 – наружная подвздошная вена без признаков тромбоза, 4 – наружная подвздошная артерия.

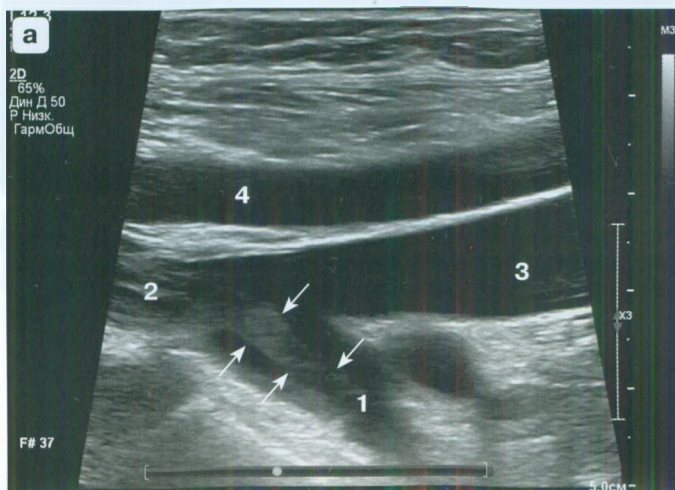




Рис. 2.20 (окончание).

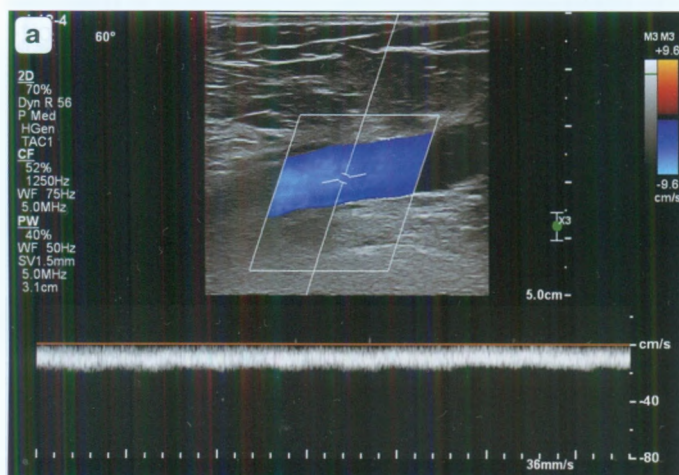
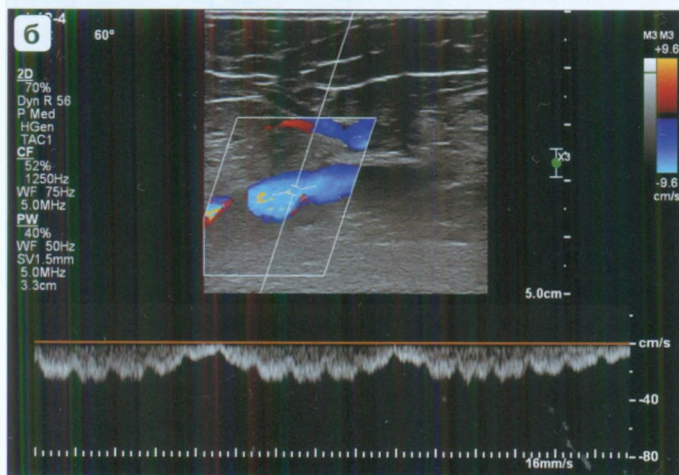


Рис. 2.21. Пациентка Г., 27 лет. Кровоток в общей бедренной вене. а – нефазный кровоток в общей бедренной вене на стороне тромбоза подвздошных вен; б – фазный кровоток в общей бедренной вене на контралатеральной конечности.



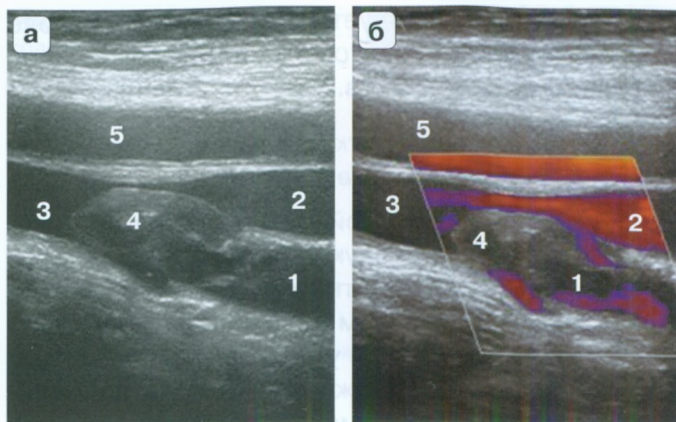


Рис. 2.22. Изолированный тромбоз глубокой вены бедра с распространением тромботических масс в общую бедренную вену, продольное сканирование линейным датчиком. **а** – В-режим; **б** – режим энергетического доплера. 1 – тромбированная глубокая вена бедра, 2 – бедренная вена, 3 – общая бедренная вена, 4 – верхушка тромба в общей бедренной вене, 5 – поверхностная бедренная артерия.

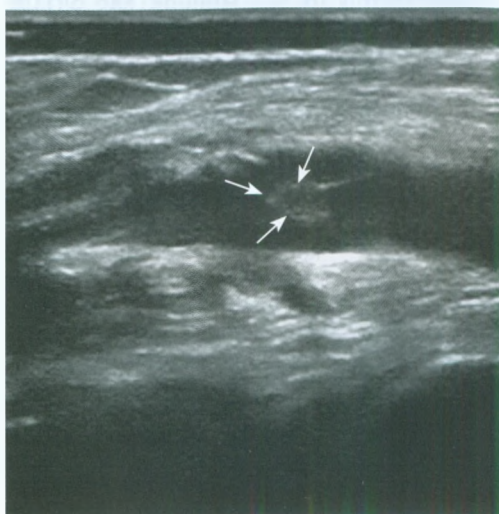


Рис. 2.23. Локальный тромб на клапане бедренной вены (показан стрелками).

2.2.4. Дифференциальная диагностика тромбоза глубоких вен

Наиболее характерным признаком острого венозного тромбоза является асимметричный отек, поэтому чаще всего ТГВ приходится дифференцировать с другими состояниями, сопровождающимися этим симптомом: травмы костей, мышц, связочного аппарата; спонтанные гематомы мягких тканей; острые заболевания суставов (синовит, гемартроз, кисты Беккера и т.п.); лимфедема, гнойное воспаление подкожной клетчатки (целлюлит) и др. Отек чаще всего связан с накоплением избыточной жидкости в тканях, а именно в подкожной клетчатке, но может быть также связан с увеличением объема других компонентов конечности (мышцы, жир, кровь и т.п.).

Дуплексное сканирование, с одной стороны, может подтвердить или опровергнуть наличие венозного тромбоза, с другой стороны, позволяет обнаружить патологические изменения в тканях конечностей, которые могут вызывать асимметричные отеки и другие клинические проявления, сходные с таковыми при ТГВ. При обнаружении патологических изменений

за пределами венозного русла их также следует отметить в протоколе дуплексного сканирования и порекомендовать уточняющие исследования или консультации соответствующих специалистов.

2.2.4.1. Патологические ультразвуковые находки в тканях нижних конечностей у пациентов с клиническими проявлениями тромбоза глубоких вен

Избыточное накопление жидкости в подкожной клетчатке будет отмечаться при отеке любой этиологии. При ультразвуковом исследовании это будет характеризоваться увеличением объема подкожной клетчатки на пораженной конечности и слоистым или сетчатым видом подкожной клетчатки с чередованием анэхогенных (жидкостных) участков и гиперэхогенных жировых долек (рис. 2.24). При отеке подкожной клетчатки воспалительного происхождения (целлюлит) будет отмечаться дополнительно повышение васкуляризации мягких тканей (Adhikari S., Blaivas M., 2012; Leow K.S., Chew K.M., Chawla A., Lim T.C., 2019).

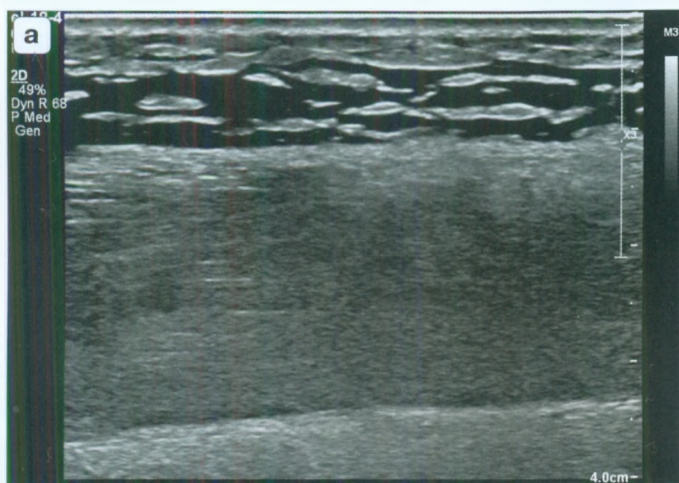


Рис. 2.24. Невоспалительный отек подкожной клетчатки. **а** – В-режим, в подкожной клетчатке отмечается чередование анэхогенных (жидкость) и гиперэхогенных (жировые дольки) структур; **б** – режим ЦДК, повышенной васкуляризации подкожной клетчатки не отмечается.

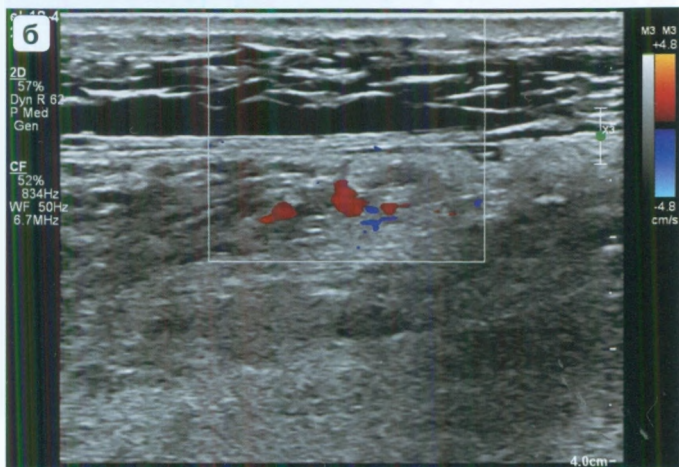
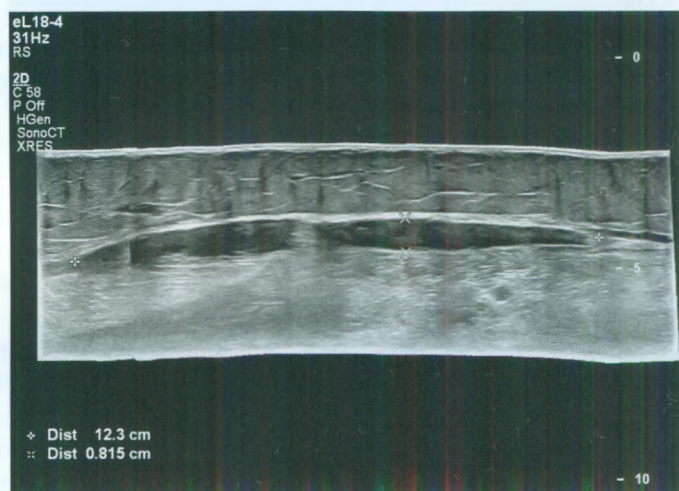


Рис. 2.25. Гематома на голени после артериальной реконструктивной операции.



Рис. 2.26. Спонтанная субфасциальная гематома в верхней трети голени, панорамное сканирование, размеры обозначены курсорами.



Гематомы, которые могут образовываться на фоне антикоагулянтной терапии, вследствие травмы, разрыва мышцы или кисты и т.п., вызывают появление более или менее ограниченного образования (рис. 2.25, 2.26). Это образование разделяет мышечные пучки или переплетается между ними и может приводить к компрессии близлежащих вен. Разрыв мышцы вызывает изменение нормальной эхоструктуры мышечных пучков, структура выглядит гетерогенной вследствие наличия жидкой крови, лимфатической жидкости, но без наличия ограниченного образования. При разрыве мышцы в острой стадии экзогенность гематомы сопоставима с экзогенностью мышцы. Примерно через 3 дня экзогенность гематомы снижается. Вследствие лизиса поздние гематомы выглядят почти анэхогенными с наличием нитей фибрина (Ультразвуковая диагностика..., 2003).

Синовиальные кисты чаще встречаются в заднемедиальном сегменте подколенной области. Синовиальная киста подколенной области (киста Бейкера) представляет собой жидкостное образование между сухожилиями полумембранозной мышцы и медиальной головки икроножной мышцы



Рис. 2.27. Киста подколенной области. **а** – однокамерная неосложненная киста подколенной области с анэхогенным содержимым, размеры показаны курсорами; **б** – однокамерная киста подколенной области с гетерогенным содержимым, панорамное сканирование.

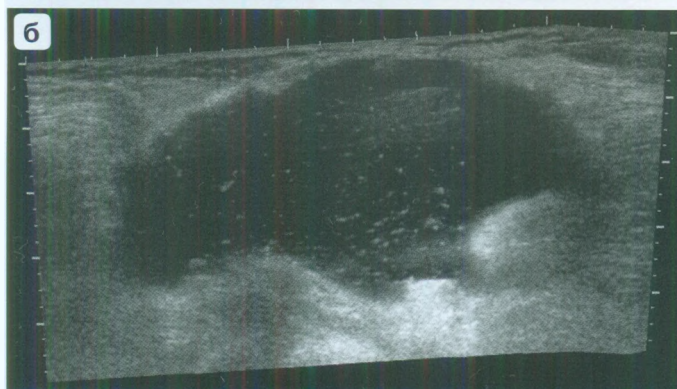


Рис. 2.28. Киста подколенной области, осложненная разрывом и формированием гематомы голени, панорамное сканирование. Общий размер (киста + гематома) показан курсорами. Киста обозначена пунктирными стрелками, нижний край неровный (область разрыва), обозначен звездочкой, гематома на голени обозначена стрелками.

и может быть соединена тонким каналом с суставом (Ward E.E., Jacobson J.A., Fessell D.P. et al., 2001). Толщина стенок, характер внутреннего содержимого варьируют в зависимости от степени зрелости кисты от однородного анэхогенного до неоднородного с перегородками и гиперэхогенными включениями (рис. 2.27) (Ward E.E., Jacobson J.A., Fessell D.P. et al., 2001; Ермак Е.М., 2015; Leow K.S., Chew K.M., Chawla A., Lim T.C., 2019). Течение неосложненной кисты часто бессимптомное (Handy J.R., 2001; Ультразвуковая диагностика..., 2003). Разрыв синовиальной кисты подколенной области (рис. 2.28) приводит к образованию гематомы, появлению острого болезненного отека, который можно спутать с венозным тромбозом. Однако следует принимать во внимание, что венозный тромбоз может быть вторичным осложнением разрыва кисты. Разрыв кисты Беккера диагностируется при наличии характерного заостренного края кисты и жидкостного содержимого в межмышечных пространствах задней группы мышц голени. Более характерны разрывы в нижней части кисты (Handy J.R., 2001; Ультразвуковая диагностика..., 2003).

2.2.5. Диагностика тромбоза подкожных вен

Тромбоз/тромбофлебит поверхностных (подкожных) вен – патологическое состояние, при котором происходит формирование тромботических масс в поверхностных венах с развитием сопутствующей воспалительной реакции кожи и подкожной клетчатки (Стойко Ю.М., Кириенко А.И., Илюхин Е.А. и др., 2019).

Проведение дуплексного сканирования при подозрении на тромбоз подкожных вен имеет большое клиническое значение, так как может изменить тактику лечения пациента. Примерно в 25–30% случаев поверхностный тромбофлебит сопровождается тромбозом глубоких вен, в 21% случаев распространяется до сафенофemorального соустья (Decousus H., Quéré I., Presles E., 2010; Quéré I., Leizorovicz A., Galanaud J.P. et al., 2012; Bourgoin-Jallieu F., 2015; Стойко Ю.М., Кириенко А.И., Илюхин Е.А. и др., 2019). В 60% случаев сопутствующий тромбоз глубоких вен – дистальный, в 40% случаев – проксимальный, что требует приема полной терапевтической дозы антикоагулянтов (Landefeld C.S., 2008; Galanaud J.P., Quenet S., Rivron-Guillot K. et al., 2009). У 40% пациентов выявленный ТГВ не связан с первичным поражением подкожных вен и в 17% наблюдений он обнаруживается на контралатеральной конечности (Quéré I., Leizorovicz A., Galanaud J.P. et al., 2012). Частота развития симптомной ТЭЛА при тромбофлебите подкожных вен колеблется от 1,9 до 13,3%. Источником ТЭЛА может быть сафеновое соустье или симультанный тромбоз глубоких вен, в том числе контралатеральной конечности (Di Minno G., Mannucci P.M., Tufano A. et al., 2005; Стойко Ю.М., Кириенко А.И., Илюхин Е.А. и др., 2019).

Тромбоз обычно распространяется из подкожных в глубокие вены через перфорантные вены и сафеновые соустья (рис. 2.29, 2.32).

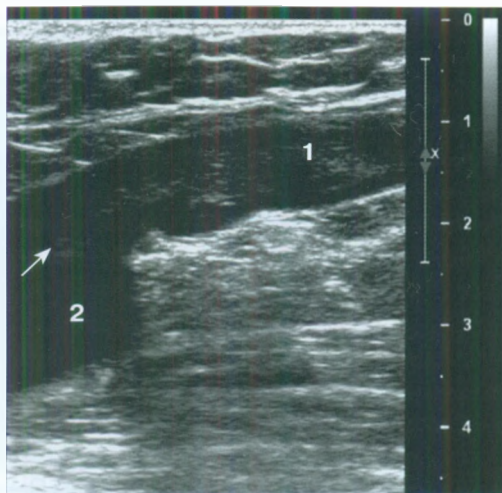


Рис. 2.29. Тромбоз большой подкожной вены с распространением в общую бедренную вену через сафенофemorальное соустье, верхушка тромба в общей бедренной вене показана стрелкой. 1 – тромбированная большая подкожная вена, 2 – общая бедренная вена.



Рис. 2.30. Тромбоз варикозного притока большой подкожной вены, в просвете варикозно-деформированной и расширенной вены лоцируются множественные гетерогенные структуры – тромботические массы.

В протоколе дуплексного сканирования должны быть отражены наиболее важные патологические процессы, имеющие значение для определения тактики лечения (Стойко Ю.М., Кириенко А.И., Илюхин Е.А. и др., 2019):

- локализация;
- поражены варикозно-измененные или неварикозные вены;
- вовлеченность в патологический процесс магистральных подкожных вен (стволов БПВ и МПВ);
- проксимальная граница поражения;
- имеется ли переход в глубокую венозную систему.

С практической точки зрения пациентов с тромбофлебитом подкожных вен разделяют на группы риска в зависимости от вероятности перехода тромба на глубокие вены (Gloviczki P., Dalsing M.C., Eklof B. et al., 2016; Beyer-Westendorf J., 2017).

Низкий риск перехода тромба на глубокие вены:

- изолированный тромбофлебит варикозных и неварикозных притоков магистральных подкожных вен (рис. 2.30).

Умеренный риск перехода тромба на глубокие вены:

- тромбофлебит ствола магистральной подкожной вены с проксимальной границей тромбоза дистальнее 3 см от соустья (передняя добавочная подкожная вена может рассматриваться как магистральная) (рис. 2.31);
- тромбоз надфасциального сегмента перфорантной вены до уровня фасции.

Рис. 2.31. Тромбоз неварикозного ствола большой подкожной вены в средней трети бедра, большая подкожная вена расположена в фасциальном футляре. **а** – исследование в состоянии покоя, диаметр тромбированной вены 5,7 мм; **б** – исследование при компрессии, диаметр вены незначительно уменьшился – 4,7 мм, компрессивность вены резко снижена.

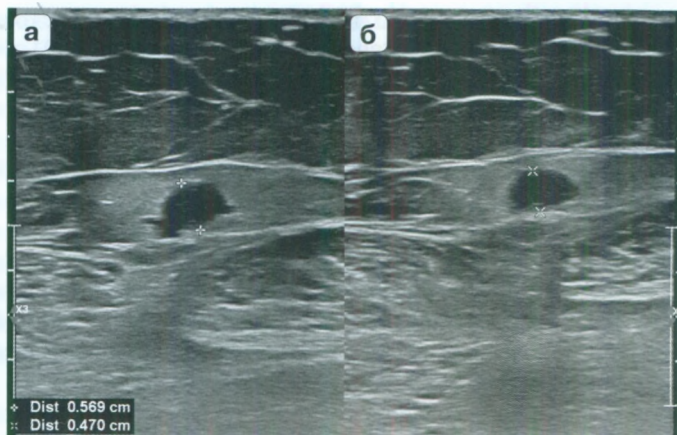
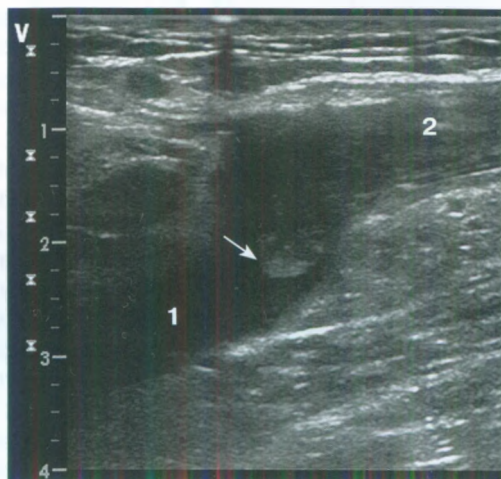


Рис. 2.32. Тромбоз большой подкожной вены с распространением тромботических масс до уровня сафенофemorального соустья, В-режим, продольное сечение. 1 – общая бедренная вена, 2 – тромбированная большая подкожная вена. Стрелкой показана проксимальная граница тромбоза.



Высокий риск перехода тромба на глубокие вены:

– тромбофлебит магистральной подкожной вены любой протяженности с проксимальной границей тромба на расстоянии 3 см от соустья или ближе (рис. 2.32).

Список литературы

- Ермак Е.М. Ультразвуковая диагностика патологии опорно-двигательного аппарата. Руководство для врачей. 1-е изд. М.: ООО «Фирма СТРОМ», 2015. 592 с.
- Российские клинические рекомендации по диагностике, лечению и профилактике венозных тромбозомболических осложнений (ВТЭО). Флебология. 2015; 9 (4). 52 с.
- Стойко Ю.М., Кириенко А.И., Илюхин Е.А. и др. Диагностика и лечение тромбофлебита поверхностных вен конечностей. Рекомендации Ассоциации флебологов России. Флебология. 2019; 13 (2): 78–97.
- Ультразвуковая диагностика в травматологии / Под ред. А.В. Зубарева. 1-е изд. М.: ООО «Фирма СТРОМ», 2003. 176 с.

- Флебология: Руководство для врачей /Савельев В.С., Гологорский В.А., Кириенко А.И. и др.: Под ред. В.С. Савельева. М.: Медицина, 2001. 664 с.
- Шульгина Л.Э., Карпенко А.А., Куликов В.П., Субботин Ю.Г. Ультразвуковые критерии эмболоопасности венозного тромбоза. *Ангиология и сосудистая хирургия*. 2005; 1: 43–52.
- Шульгина Л.Э., Куликов В.П., Карпенко А.А., Субботин Ю.Г. Эхографические особенности эмболоопасного венозного тромбоза. *Ультразвуковая и функциональная диагностика*. 2006; 6: 58–64.
- Шульгина Л.Э., Лядгина Т.В., Федянин С.А., Эйрих А.Р. Ультразвуковое ангиосканирование и уровень Д-димера в диагностике тромбоза глубоких вен у больных с центральными парезами и параличами. *Флебология*. 2014; 2: 10–14.
- Adhikari S., Blaivas M. Sonography first for subcutaneous abscess and cellulitis evaluation. *J. Ultrasound Med*. 2012; 31 (10): 1509–1512.
- Beyer-Westendorf J. Controversies in venous thromboembolism: to treat or not to treat superficial vein thrombosis. *ASH Education Program Book*. 2017; (1): 223–230.
- Bourgoin-Jallieu F. Management of superficial vein thrombosis of the lower limbs: update and current recommendations. *Phlebology*. 2015; 22 (2): 82–89.
- Decousus H., Quéré I., Presles E. Superficial Venous Thrombosis and Venous Thromboembolism. A Large, Prospective Epidemiologic Study. *Ann. Intern. Med*. 2010; 152 (4): 218–224.
- DiMinno G., Mannucci P.M., Tufano A. et al. The first ambulatory screening on thromboembolism: a multicentre, cross-sectional, observational study on risk factors for venous thromboembolism. *J. Thromb. Haemost*. 2005; 3: 1459–1466.
- Elias A., Cadene A., Elias M. et al. Extended lower limb venous ultrasound for the diagnosis of proximal and distal vein thrombosis in asymptomatic patients after total hip replacement. *Eur. Vasc. Endovasc. Surg*. 2004; 27 (4): 438–444.
- Galanaud J.P., Quenet S., Rivron-Guillot K. et al. Comparison of the clinical history of symptomatic isolated distal deep-vein thrombosis vs proximal deep vein thrombosis in 11 086 patients. *J. Thromb. Haemost*. 2009; 7: 2028–2034.
- Gary T., Steidl K., Belaj K. et al. Unusual deep vein thrombosis sites: magnetic resonance venography in patients with negative compression ultrasound and symptomatic pulmonary embolism. *Phlebology*. 2014; 29 (1): 25–29.
- Gianesini S., Obi A., Onida S. et al. Global guidelines trends and controversies in lower limb venous and lymphatic disease: Narrative literature revision and experts' opinions following the vWINTER international meeting in Phlebology, Lymphology & Aesthetics, 23–25 January 2019. *Phlebology*. 2019; 34 (1, Suppl.): 4–66.
- Giannoukas A.D., Fatouros M., Batsis H. et al. Symptomatic deep venous thrombosis of the lower limb. *Int. Angiol*. 1998; 17: 151–154.
- Gloviczki P., Dalsing M.C., Eklof B. et al. Handbook of Venous and Lymphatic Disorders: Guidelines of the American Venous Forum. CRC Press, 2016.
- Goodacre S., Sampson F., Stevenson M. et al. Measurement of the clinical and cost-effectiveness of non-invasive diagnostic testing strategies for deep vein thrombosis. *Health Technol. Assess*. 2006; 10: 1–168.
- Handy J.R. Popliteal cysts in adults: a review. *Semin. Arthr. Rheum*. 2001; 31: 108–118.
- Konstantinides S.V., Meyer G., Becattini C. et al. 2019 ESC Guidelines for the diagnosis and management of acute pulmonary embolism developed in collaboration with the European Respiratory Society (ERS). *Eur. Heart J*. 2019; 31: 1–61.
- Labropoulos N., Bekelis K., Leon L.R. Thrombosis in unusual sites of the lower extremity veins. *J. Vasc. Surg*. 2008; 47: 1022–1027.

- Landefeld C.S.* Noninvasive diagnosis of deep vein thrombosis. *JAMA*. 2008; 300: 1696–1697.
- Lapidus L., de Bri E., Ponzer S.* et al. High sensitivity with color duplex sonography in thrombosis screening after ankle fracture surgery. *J. Thromb. Haemost.* 2006; 4 (4): 807–812.
- Leow K.S., Chew K.M., Chawla A., Lim T.C.* Sonographic assessment of musculoskeletal causes of calf pain and swelling. *Emerg. Radiol.* 2019; 3: 349–359.
- Mantoni M., Strandberg C., Neergaard K.* et al. Triplex US in the diagnosis of asymptomatic deep venous thrombosis. *Acta Radiol.* 1997; 38 (2): 327–331.
- Mazzolai L., Aboyans V., Ageno W.* et al. Diagnosis and management of acute deep vein thrombosis: a joint consensus document from the European Society of Cardiology working groups of aorta and peripheral vascular diseases and pulmonary circulation and right ventricular function. *Eur. Heart J.* 2018; 39 (47): 4208–4218.
- Mehdipoor G., Shabestari A.A., Lip G.Y., Bikdeli B.* Pulmonary Embolism As a Consequence of Ultrasonographic Examination of Extremities for Suspected Venous Thrombosis: A Systematic Review. *Semin. Thromb. Hemost.* 2016; 42 (6): 636–641.
- Pezzullo J.A., Perkins A.B., Cronan J.J.* Symptomatic deep vein thrombosis: diagnosis with limited compression US. *Radiology.* 1996; 198 (1): 67–70.
- Quéré I., Leizorovicz A., Galanaud J.P.* et al. Superficial venous thrombosis and compression ultrasound imaging. *Vasc. Surg.* 2012; 56 (4): 1032–1038.
- Sartori M., Lessiani G., Favaretto E.* Ultrasound Characteristics of Calf Deep Vein Thrombosis and Residual Vein Obstruction After Low Molecular Weight Heparin Treatment. *Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg.* 2016; 52 (5): 658–664.
- Useche J.N., de Castro A.M., Galvis G.E.* et al. Use of US in the evaluation of patients with symptoms of deep venous thrombosis of the lower extremities. *Radiographics.* 2008; 28 (6): 1785–1797.
- Ward E.E., Jacobson J.A., Fessell D.P.* et al. Sonographic detection of Baker's cysts: comparison with MR imaging. *Am. J. Roentgenol.* 2001; 176: 373–380.

Дуплексное сканирование при посттромботическом синдроме

3.1. Патопфизиология посттромботического синдрома

Посттромботический синдром – форма хронической венозной недостаточности, которая развивается у 20–50% пациентов после эпизода тромбоза глубоких вен. Выраженная форма синдрома, с формированием трофических язв, встречается в 5% случаев (Kahn S.R., Comerota A.J., Cushman M. et al., 2014; Rabinovich A., Kahn S.R., 2018). Клинические проявления посттромботического синдрома варьируют от минимального дискомфорта до тяжелых симптомов, включающих отек, хронический болевой синдром, трофические язвы. Типичная клиническая картина посттромботического синдрома развивается в период от нескольких месяцев до нескольких лет после эпизода тромбоза глубоких вен. Хотя патогенез посттромботического синдрома сложен, венозная гипертензия, по-видимому, играет центральную роль.

Венозное давление зависит от веса столба крови между правым предсердием и стопой (гидростатическое давление). Обычно, когда человек находится в состоянии покоя в положении лежа на спине, венозное давление низкое, потому что проталкивающая сила, которая сообщается крови сердцем, практически исчерпывает себя к началу венозной системы. Энергия сердечного выброса затрачивается на преодоление сопротивления, создаваемого артериями, артериолами и капиллярами. Кровяное давление в венозном конце капилляров и венулах составляет всего лишь 8–20 мм рт.ст. (Фолков Б., Нил Э., 1976). Когда человек находится в вертикальном положении (сидя или стоя), но неподвижен, венозное давление достигает 80–90 мм рт.ст. При ходьбе венозное давление на уровне лодыжки постепенно снижается до среднего значения 22 мм рт.ст. за счет работы мышечно-венозной помпы и состоятельных клапанов вен. В случае посттромботического синдрома венозная гипертензия в нижних конечностях может возникать из-за обструкции оттока или клапанной недостаточности. После тромбоза глубоких вен нижних конечностей реканализация тромбированных вен, которая происходит в результате сочетания фибринолиза, организации тромба и неоваскулогенеза, часто бывает неполной, что при-

водит к остаточной венозной обструкции, которая может нарушить насосную функцию икроножной мышцы и привести к повреждению венозных клапанов, что в конечном итоге приводит к венозной клапанной недостаточности. В этой ситуации наблюдается недостаточное снижение венозного давления при ходьбе, что приводит к гипертензии. Данные о том, является ли развитие посттромботического синдрома преимущественно следствием обструкции оттока, венозного клапанного рефлюкса или и того и другого, противоречива, что может частично отражать ограниченную возможность современных диагностических средств количественно оценивать венозную обструкцию и рефлюкс (Prandoni P., Frulla M., Sartor D. et al., 2005; Roumen-Klappe E.M., den Heijer M., Janssen M.C. et al., 2005; Vedovetto V., Dalla Valle F., Milan M., Pesavento R., Prandoni P., 2013).

3.2. Ультразвуковые признаки посттромботического синдрома

Ультразвуковые изменения, которые необходимо оценить при посттромботическом синдроме, включают в себя структурные и гемодинамические признаки.

3.2.1. Структурные изменения вен нижних конечностей при посттромботическом синдроме

Активное тромбообразование в магистральных венах обычно происходит в течение 3–4 нед. Затем в течение 1–4 мес (в зависимости от распространенности тромбоза) продолжается процесс организации внутрипросветных тромбов в пораженных венах (Веденский А.Н., 1986; Савельев В.С., 2001). Процесс организации тромботических масс в 93–95% завершается реканализацией вен с разрушением клапанов и в 5–7% – облитерацией сосуда и исключением его из кровотока (Даудярис Й.П., 1984).

Таким образом, организация тромботических масс в пораженной вене может приводить к следующим вариантам структурных изменений, которые могут быть обнаружены при ультразвуковом исследовании:

- полное восстановление проходимости и компрессивности вены, без остаточных признаков тромбоза; такой вариант реканализации вен встречается редко, чаще при небольшой протяженности тромбоза и своевременно начатом адекватном лечении антикоагулянтами;
- частичное восстановление проходимости вены с формированием гиперэхогенных тяжей, хаотично расположенных в просвете со снижением компрессивности вены и уменьшением ее диаметра; внутрипросветные структуры ригидны, не деформируются при компрессии, редко могут визуализироваться участки кальцификации; такой вариант реканализации встречается наиболее часто (рис. 3.1–3.3);

Рис. 3.1. Посттромботические изменения бедренной вены. **а** – В-режим, продольное сканирование; **б** – режим энергетического картирования, продольное сканирование. В просвете вены лоцируются гиперэхогенные тяжи (стрелка), отмечается мозаичное окрашивание просвета в режиме энергетического картирования. 1 – поверхностная бедренная артерия, 2 – бедренная вена.

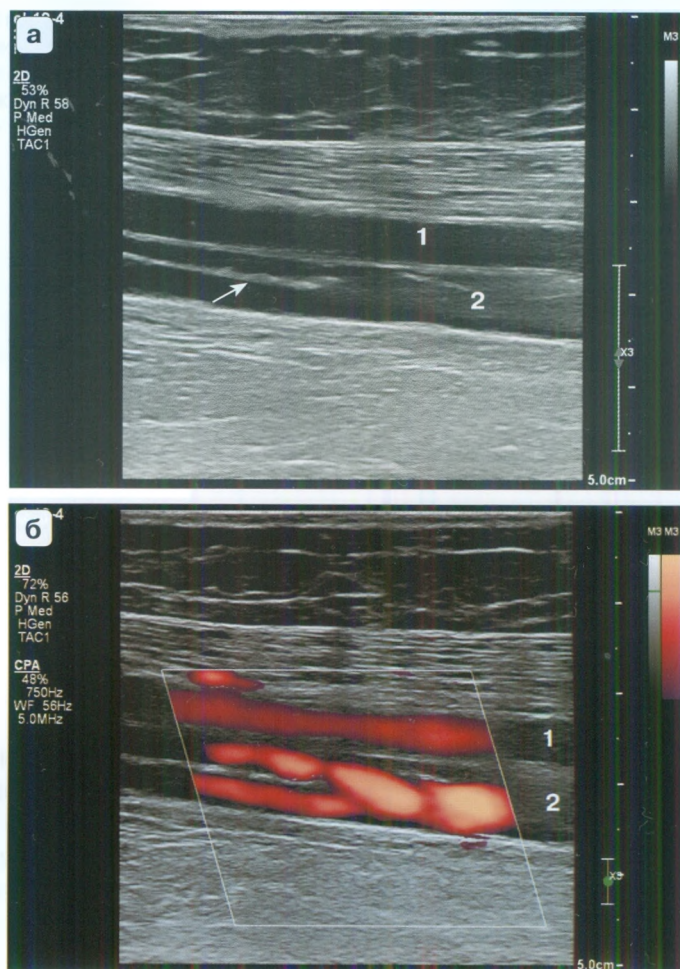
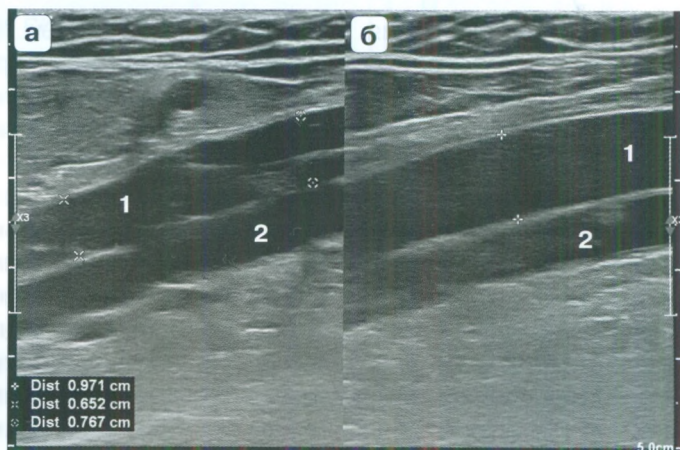


Рис. 3.2. Посттромботические изменения подколенной вены. **а** – подколенная вена на стороне поражения, диаметр неравномерно сужен, варьирует от 6,5 до 7,6 мм (показан курсорами); **б** – неизменная подколенная вена на контралатеральной конечности, диаметр 9,7 мм (показан курсорами). 1 – подколенная вена, 2 – подколенная артерия.



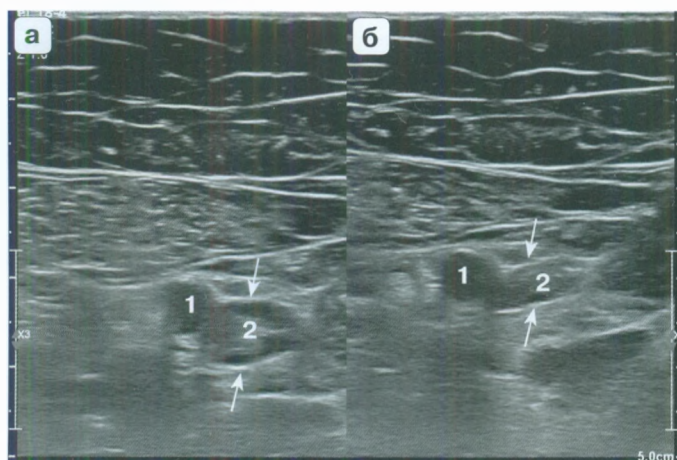


Рис. 3.3. Посттромботические изменения бедренной вены, В-режим, поперечное сканирование. **а** – исходное сканирование, в просвете вены изоэхогенные структуры; **б** – компрессия датчиком, вена компрессируется частично (контуры вены показаны стрелками. 1 – поверхностная бедренная артерия, 2 – бедренная вена.

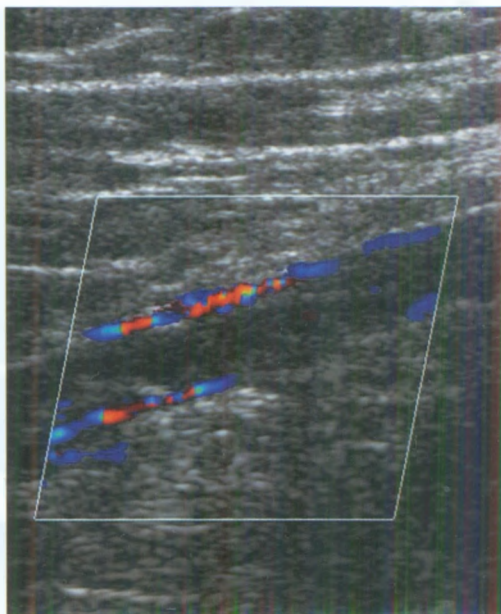


Рис. 3.4. Оклюзия сегмента наружной подвздошной вены (показан стрелками), продольное сканирование, режим ЦДК. Просвет вены изоэхогенный, четко не дифференцируется от окружающих тканей, в более проксимальных участках картируются фрагменты кровотока. 1 – наружная подвздошная артерия, 2 – наружная подвздошная вена.

– полная окклюзия тромбированной вены; просвет вены полностью заполнен изо- и гиперэхогенными структурами, при ультразвуковом исследовании практически не дифференцируется от окружающих тканей; такой вариант реканализации может встречаться в случаях хорошо развитых коллатералей в пораженном бассейне (рис. 3.4).

Степень реканализации тромботических масс может существенно варьировать в пределах пораженных сегментов, и на одних участках может наблюдаться частичная реканализация, на других – посттромботическая окклюзия. К сожалению, методом дуплексного сканирования невозможно количественно охарактеризовать степень реканализации тромбированных вен. Процесс реканализации обычно начинается пристеночно, первые признаки реканализации на фоне терапии антикоагулянтами наблюдаются, как правило, еще на госпитальном этапе лечения острого тромбоза, т.е. через 10–14 дней (рис. 3.5).

Рис. 3.5. Подколенная вена с гетерогенными тромботическими массами в просвете и фрагментами пристеночного кровотока, продольное сканирование, режим ЦДК.



Посттромботические изменения приводят к снижению дилатационной способности вен при переходе в вертикальное положение, дыхании, пробе Вальсальвы.

При формировании трофических язв вследствие посттромботических изменений в проекции язвы часто визуализируются расширенные перфорантные вены.

3.2.2. Гемодинамические изменения вен нижних конечностей при посттромботическом синдроме

Посттромботические изменения стенок и просвета вен приводят к снижению скорости и дыхательной фазности кровотока на пораженных участках (рис. 3.6) или на интактных участках, расположенных дистальнее зоны поражения (рис. 3.7). Этот признак не является обязательным для посттромботических изменений. При небольшой протяженности перенесенного тромбоза и хорошей реканализации может сохраняться кровоток с удовлетворительной дыхательной фазностью (рис. 3.8).

Посттромботические изменения, как правило, сопровождаются разрушением клапанов и формированием патологических рефлюксов в пораженных венах. Отмечаются усиление кровотока по подкожным венам, их дилатация, варикозная трансформация и формирование патологических рефлюксов в подкожных венах.

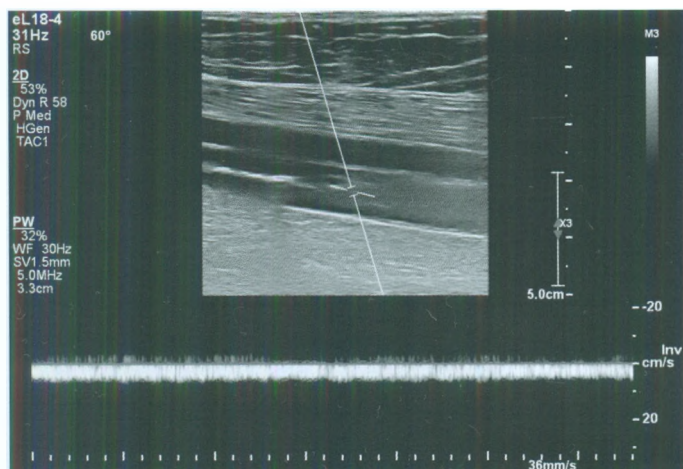


Рис. 3.6. Нефазный кровоток в бедренной вене с посттромботическими изменениями.

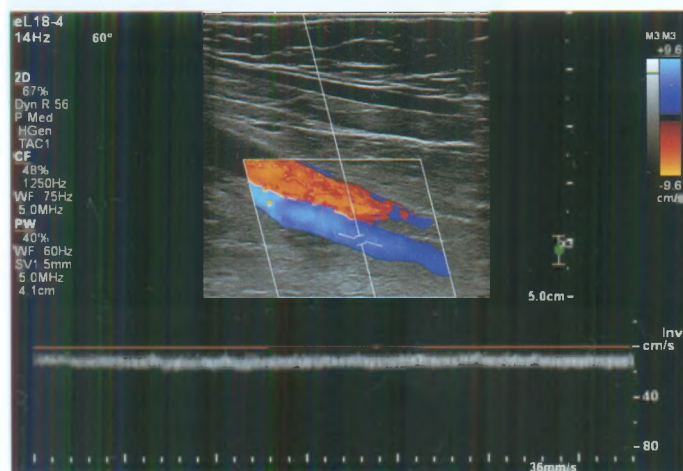


Рис. 3.7. Нефазный кровоток в неизменной бедренной вене, дистальнее окклюзии наружной подвздошной вены, представленной на рис. 3.4.

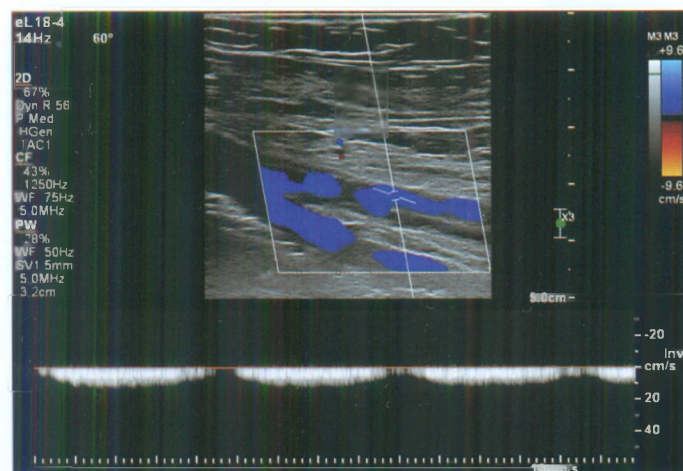


Рис. 3.8. Фазный кровоток в бедренной вене с посттромботическими изменениями.

3.2.3. Рецидив тромбоза на фоне посттромботических изменений

Рецидив тромбоза глубоких вен после перенесенного ранее тромбоза является частым явлением (Heit J.A., Spencer F.A., White R.H. et al., 2016). Наличие фиброзных тяжей, хаотично расположенных в венах, нарушает венозную гемодинамику, приводя к замедлению и дезорганизации потока, что является фактором риска рецидива. Острый рецидивирующий тромбоз может быть трудно отличим от посттромботических изменений.

Наиболее надежным ультразвуковым признаком рецидива тромбоза глубоких вен является появление признаков тромбоза в ранее нормальном сегменте вены на той же или контралатеральной конечности. Контралатеральный тромбоз глубоких вен не является редкостью (Prandoni P., Lensing A.W., Prins M.H. et al., 2002).

Новый острый тромбоз в области посттромботических изменений также может быть диагностирован, но его труднее идентифицировать и интерпретировать (Cronan J.J., Leen V., 1989; Tan M., Mos I.C., Klok F.A., Huisman M.V., 2011; Schellong S.M., 2013). В тех случаях, когда ультразвук не обнаруживает явных новых аномалий или результаты трудно интерпретировать, целесообразно выполнить повторное исследование через 1–3 дня или определить уровень D-димера (Le Gal G., Kovacs M.J., Carrier M. et al., 2009; Schellong S.M., 2013).

По данным систематического обзора, опубликованного в 2018 г. (Mau-fus M., Elias A., Barrellier M.T., Pernod G., 2018), для подтверждения диагноза рецидива тромбоза глубоких вен достаточно наличия новой некомпрессируемой вены или увеличения диаметра ранее тромбированного сегмента вены более чем на 4 мм. Напротив, увеличение диаметра < 2 мм позволяет исключить рецидив. Увеличение от 2 до 4 мм считается сомнительным. Критерии, основанные на экзогенности и доплеровском венозном кровотоке, не воспроизводимы.

3.3. Неинвазивные физиологические тесты для диагностики посттромботического синдрома

В качестве дополнительного метода исследования для оценки степени нарушения проходимости вен нижних конечностей при посттромботическом синдроме применяют окклюзионную пневмоплетизмографию (Lee B.B., Nicolaidis A.N., Myers K. et al., 2016; Российские клинические рекомендации..., 2018; Куликов В.П., Кузнецова Д.В., 2019). Проведение пневмоплетизмографии рекомендуют пациентам с установленным диагнозом «хроническое заболевание вен» клинической стадии С3–С6 по классификации CEAP, если дуплексное сканирование не обеспечивает точной патофизиологической характеристики хронического заболевания вен (Gloviczki P., Comerota A.J., Dalsing M.C. et al., 2011). В этой ситуации пневмоплетизмография помогает установить основную патогенетическую форму хронического заболевания вен по CEAP (рефлюкс, обструкция,

рефлюкс и обструкция) путем подтверждения или исключения обструкции. Суть данного метода заключается в искусственном прекращении венозного оттока при сохраненном артериальном притоке. Пневмоплетизмография (воздушная плетизмография) регистрирует изменение давления в герметичном воздушном контуре (манжете) при изменении объема участка тела в связи с изменением его кровенаполнения. Оклюзионная пневмоплетизмография позволяет выявить нарушение венозного оттока по скорости опорожнения конечности после временной окклюзии вен. Для этого используются две пневмоманжеты: одна из них – измерительная, накладывается на голень и регистрирует изменение давления в манжете в ответ на изменение объема голени, другая – блокирующая (окклюзионная), накладывается на бедро. При нагнетании воздуха в окклюзионную пневмоманжету венозный отток прекращается, объем крови в голени и давление в измерительной манжете нарастают. При стравливании воздуха из окклюзионной пневмоманжеты венозная система конечности опорожняется, объем голени и давление в манжете уменьшаются. Тромботическая обструкция вен приводит к замедлению венозного оттока и восстановлению объема голени после прекращения пережатия вен бедра.

3.3.1. Методика проведения окклюзионной пневмоплетизмографии

Пациента необходимо уложить на кушетку, исследуемую конечность несколько приподнять, например с помощью валика (около 15 см). На ногу пациента накладываются две манжеты, измерительная – в средней трети голени и окклюзирующая – в верхней трети бедра (рис. 3.9). В измерительной манжете создают давление 15 мм рт.ст. После регистрации данных в покое в окклюзирующей манжете создают давление 50–80 мм рт.ст. (в среднем 60 мм рт.ст.) так, чтобы прекратить венозный отток, но при этом сохранить артериальный приток. После этого в течение 90 с на экране идет запись кривой. В это время плетизмограф регистрирует быстрое увеличение объема исследуемого органа, причем скорость нарастания объема определяется объемной скоростью кровотока в магистральных артериях. Препятствие оттоку крови, вызванное пережатием вен, приводит к скоплению избыточного количества крови в венах, венах и капиллярах. Соответственно происходит повышение давления в этой части сосудистого русла. Повышение венозного давления приводит к уменьшению артериовенозного градиента давления. В результате этих двух факторов первоначальное быстрое увеличение объема органа замедляется и прекращается. Плетизмограмма устанавливается на новом, более высоком уровне и остается горизонтальной (плато), свидетельствуя об установлении нового равновесия между притоком и оттоком. Эта часть кривой плетизмограммы характеризует венозную емкость (VC – Venous Capacitance). По истечении 90 с резко снижают давление в окклюзионной манжете, и график устремляется вниз, возвращаясь к исходному уровню в течение 3 с при отсутствии обструктивных нарушений (рис. 3.10).

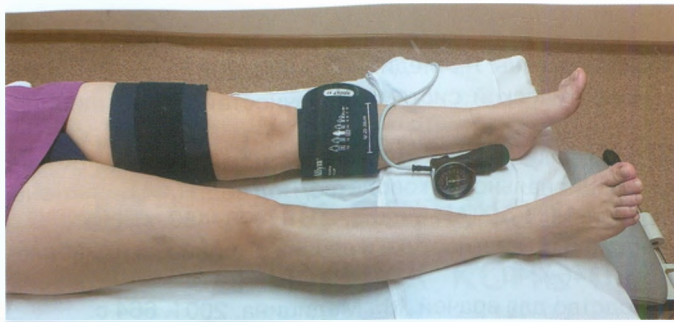


Рис. 3.9. Оклюзионная пневмоплетизмография. Расположение манжет на бедре (окклюзирующей) и голени (измерительной).

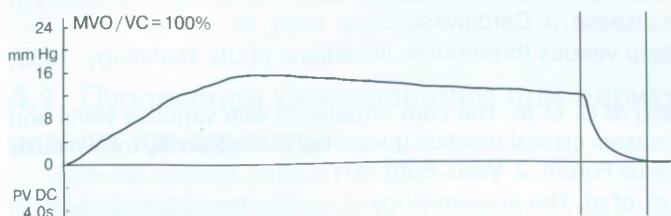


Рис. 3.10. Оклюзионная пневмоплетизмограмма в норме (обозначения см. в тексте). MVO/VC = 100%.

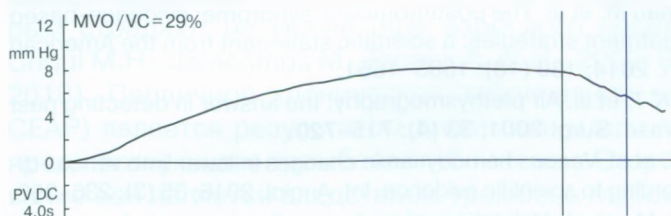


Рис. 3.11. Оклюзионная пневмоплетизмограмма при посттромботической обструкции глубоких вен (обозначения см. в тексте). MVO/VC = 29%.

3.3.2. Интерпретация результатов окклюзионной пневмоплетизмографии

Оценивают несколько показателей: время, за которое кривая вернется к изолинии: чем больше время, тем более вероятно наличие препятствия оттоку; максимальный венозный отток за 1-ю секунду (MVO – Maximum Venous Outflow); венозное опорожнение как процент максимального венозного оттока за 1 с по отношению к венозной емкости ($MVO/VC \cdot 100\%$). При непораженных венах MVO/VC равняется 100% (см. рис. 3.10), если имеется препятствие движению крови – посттромботические изменения – показатель MVO/VC снижается (рис. 3.11). В работе D. Christopoulos и соавт. (1989) было показано, что отношение MVO/VC у здоровых лиц превышает 38%. Пограничное значение этого показателя для тяжелой посттромботической обструкции венозного русла составляет 28% (Kalodiki E., Calahoras L.S., Delis K.T. et al., 2001).

Метаанализ, который включал 78 исследований, показал, что чувствительность и специфичность воздушной плетизмографии в диагностике тромбоза глубоких вен составили 85 и 91% соответственно (Locker T., Goodacre S., Sampson F. et al., 2006).

Список литературы

- Веденский А.Н. Посттромботическая болезнь. Л.: Медицина, 1986. 208 с.
- Даудялис И.П. Болезни вен и лимфатической системы конечностей. М.: Медицина, 1984. 192 с.
- Куликов В.П., Кузнецова Д.В. Оклюзионная пневмоплетизмография. В кн.: Функциональная диагностика: Национальное руководство/Под ред. Н.Ф. Берестень, В.А. Сандрикова, С.И. Федоровой. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2019: 478–480.
- Российские клинические рекомендации по диагностике и лечению хронических заболеваний вен. Флебология. 2018; 3: 146–240.
- Савельев В.С. Флебология: Руководство для врачей. М.: Медицина, 2001. 664 с.
- Фолков Б., Нил Э. Кровообращение. М.: Медицина, 1976. 463 с.
- Christopoulos D., Nicolaides A.N., Duffy P. et al. Non-invasive diagnosis and quantification of outflow obstruction in venous disease. J. Cardiovasc. Surg. 1989; 30: 72–73.
- Cronan J.J., Leen V. Recurrent deep venous thrombosis: limitations of US. Radiology. 1989; 170 (3, Pt 1): 739–742.
- Gloviczki P., Comerota A.J., Dalsing M.C. et al. The care of patients with varicose veins and associated chronic venous diseases: clinical practice guidelines of the Society for Vascular Surgery and the American Venous Forum. J. Vasc. Surg. 2011; 53 (5, Suppl.): 2S–48S.
- Heit J.A., Spencer F.A., White R.H. et al. The epidemiology of venous thromboembolism. J. Thromb. Thrombolysis. 2016; 41: 3–14.
- Kahn S.R., Comerota A.J., Cushman M. et al. The postthrombotic syndrome: evidence-based prevention, diagnosis, and treatment strategies: a scientific statement from the American Heart Association. Circulation. 2014; 130 (18): 1636–1661.
- Kalodiki E., Calahoras L.S., Delis K.T. et al. Air plethysmography: the answer in detecting past deep venous thrombosis. J. Vasc. Surg. 2001; 33 (4): 715–720.
- Lee B.B., Nicolaides A.N., Myers K. et al. Venous hemodynamic changes in lower limb venous disease: the UIP consensus according to scientific evidence. Int. Angiol. 2016; 35 (3): 236–352.
- Le Gal G., Kovacs M.J., Carrier M. et al. Validation of a diagnostic approach to exclude recurrent venous thromboembolism. J. Thromb. Haemost. 2009; 7: 752–759.
- Locker T., Goodacre S., Sampson F. et al. Meta-analysis of pletismography and rheography in the diagnosis of deep vein thrombosis. Emerg. Med. J. 2006; 23 (8): 630–635.
- Maufus M., Elias A., Barrellier M.T., Pernod G. Diagnosis of deep vein thrombosis recurrence: Ultrasound criteria. Thromb. Res. 2018; 161: 78–83.
- Prandoni P., Frulla M., Sartor D. et al. Vein abnormalities and the post-thrombotic syndrome. J. Thromb. Haemost. 2005; 3: 401–402.
- Prandoni P., Lensing A.W., Prins M.H. et al. Residual venous thrombosis as a predictive factor of recurrent venous thromboembolism. Ann. Intern. Med. 2002; 137: 955–960.
- Rabinovich A., Kahn S.R. How I treat the postthrombotic syndrome. Blood. 2018; 131 (20): 2215–2222.
- Roumen-Klappe E.M., den Heijer M., Janssen M.C. et al. The post-thrombotic syndrome: incidence and prognostic value of non-invasive venous examinations in a six-year follow-up study. Thromb. Haemost. 2005; 94: 825–830.
- Schellong S.M. Diagnosis of recurrent deep vein thrombosis. Hamostaseologie. 2013; 33:195–200.
- Tan M., Mos I.C., Klok F.A., Huisman M.V. Residual venous thrombosis as predictive factor for recurrent venous thromboembolism in patients with proximal deep vein thrombosis: a systematic review. Br. J. Haematol. 2011; 153: 168–178.
- Vedovetto V., Dalla Valle F., Milan M. et al. Residual vein thrombosis and trans-popliteal reflux in patients with and without the post-thrombotic syndrome. Thromb. Haemost. 2013; 110: 854–855.

Дуплексное сканирование при варикозной болезни нижних конечностей и таза

4.1. Дуплексное сканирование при варикозной болезни нижних конечностей

Варикозная болезнь нижних конечностей – заболевание, характеризующееся первичной варикозной трансформацией поверхностных вен, которым страдают не менее 30% взрослого населения (Ruckley C.V., 1997; Criqui M.H., Jamosmos M., Fronck A. et al., 2003; Российские клинические..., 2018). Первичное хроническое заболевание вен (Ер по классификации CEAP) является результатом дилатации и/или повреждения клапанов без предшествующего тромбоза глубоких вен. Вторичное хроническое заболевание вен является следствием тромбоза глубоких вен или реже тромбоза подкожных вен (Es по классификации CEAP) (Nicolaidis A., Kakkos S., Baekgaard N. et al., 2018).

Российские клинические рекомендации по диагностике и лечению хронических заболеваний вен (2018) предлагают определение следующих понятий:

Варикозно-расширенные подкожные вены (варикоз) – подкожные расширенные вены диаметром более 3 мм в положении стоя. Обычно имеют узловатый (мешковидный) и/или извитой (змеевидный) вид (рис. 4.1);

Ретикулярные варикозно-расширенные вены – расширенные извитые подкожные вены 1–3 мм в диаметре (рис. 4.2);

Телеангиэктазии (сосудистые звездочки) – расширенные внутрикожные вены диаметром менее 1 мм (рис. 4.3).

Патологический рефлюкс в подкожных венах – наиболее частая причина клинических проявлений при варикозной болезни. Рефлюкс в большой подкожной вене и ее притоках находят у 75–80% пациентов с варикозной болезнью, в малой подкожной вене – у 10–15% пациентов, несафеновый рефлюкс – у 10% (Malgor R.D., Labropoulos N., 2012). В 20% случаев обнаруживают рецидив варикозной болезни (Perrin M.R., Labropoulos N., Leon L.R., 2006). Оценку патологического рефлюкса осуществляют в вертикальном положении пациента с использованием режима импульсно-волнового доплера и с указанием продолжительности рефлюкса (IAC Standards and Guidelines..., 2019).

Книга в списке рекомендаций к прочтению и покупке сайта <https://meduniver.com/>

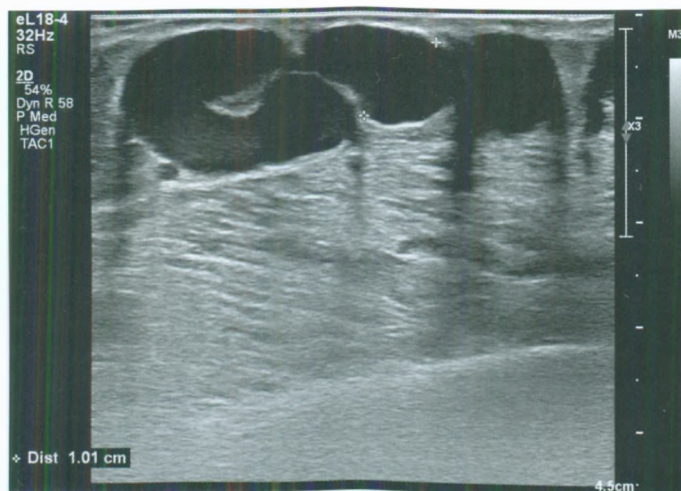


Рис. 4.1. Варикозно-расширенные подкожные вены диаметром 10 мм. Диаметр вен показан курсорами.



Рис. 4.2. Ретикулярные варикозно-расширенные вены диаметром менее 3 мм. Диаметр вен показан курсорами, варьирует от 1,4 до 1,9 мм.

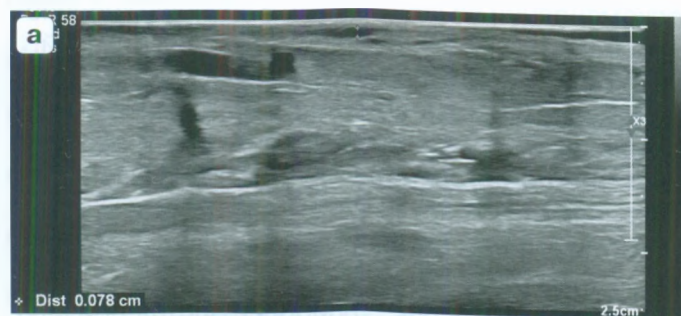
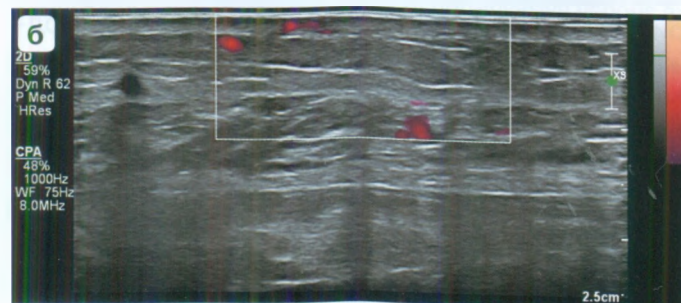


Рис. 4.3. Телеангиэктазии – расширенные внутрикожные вены диаметром менее 1 мм. **а** – В-режим; **б** – режим энергетического картирования. Диаметр вены показан курсорами – 0,78 мм.



4.1.1. Рефлюкс в бассейне большой подкожной вены

Оценку состоятельности клапанов большой подкожной вены (БПВ) традиционно начинают с исследования сафенофеморального соустья с определением его формы, состоятельности терминального и претерминального клапанов. Несостоятельность клапанов сафенофеморального соустья может быть связана с расширением вены при сохранных створках клапанов и с повреждением створок клапанов при нормальном диаметре БПВ (Stücker M., Krey T., Röchling A. et al., 2000; Yamaki T., Sasaki K., Nozaki M., 2002). При варикозной болезни в бассейне БПВ часто обнаруживается эктазия сафенофеморального соустья, которая может иметь несколько вариантов (Бланшмезон Ф., 1998). Наиболее часто (около 95%) встречается эктазия сегмента БПВ под остиальным клапаном с сохранением нормального диаметра устьевого отверстия БПВ (рис. 4.4).

Реже имеет место эктазия ствола БПВ с расширением устьевого отверстия (рис. 4.5) или расширение ствола БПВ дистальнее претерминального клапана (рис. 4.6).

Рис. 4.4. Эктазия большой подкожной вены дистальнее терминального клапана. В-режим, продольное сканирование. 1 – общая бедренная вена, 2 – большая подкожная вена. Диаметр устьевого отверстия большой подкожной вены 7,7 мм, дистальнее отмечается отчетливое расширение ствола большой подкожной вены. Диаметр большой подкожной вены на уровне устьевого отверстия показан курсорами.

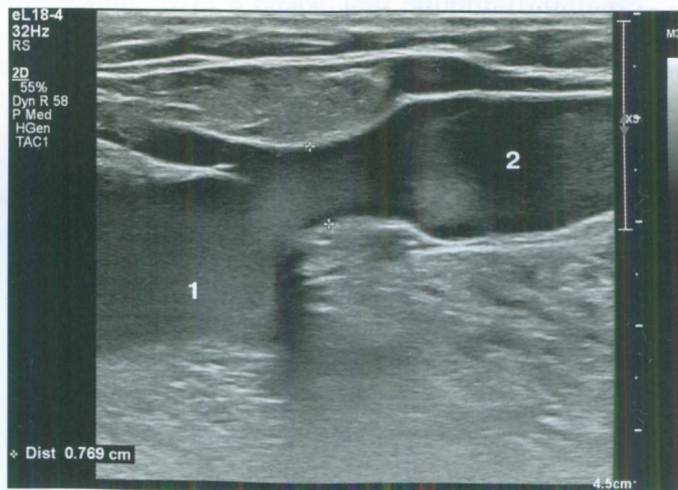


Рис. 4.5. Эктазия ствола большой подкожной вены с расширением устьевого отверстия до 13,5 мм. Диаметр устьевого отверстия показан курсорами.





Рис. 4.6. Расширение ствола большой подкожной вены дистальнее претерминального клапана до 14 мм на расстоянии 21 мм от терминального клапана.

Распространение рефлюкса в БПВ зависит от типа несостоятельности клапанов сафенофеморального соустья. При недостаточности терминального и претерминального клапанов (рис. 4.7) рефлюкс беспрепятственно распространяется по основному стволу БПВ, при этом обычно наблюдается расширение ее ствола. При недостаточности терминального клапана с состоятельным претерминальным клапаном рефлюкс распространяется в передний приток БПВ, последний расширяется, варикозно деформируется (рис. 4.8). При этом основной ствол БПВ сохраняет нормальный диаметр и состоятельные клапаны. Варикозная деформация переднего притока обычно отчетливо видна при визуальном осмотре пациента (рис. 4.9).

10–30% пациентов имеют рефлюкс БПВ, источником которого не является терминальный клапан БПВ. «Не-СФС»-рефлюкс чаще встречается у женщин (77%), обычно такой рефлюкс происходит из поверхностной надчревной или наружной срамной вены при наличии варикозного расширения вен таза (Jiang P., van Rij A.M., Christie R.A. et al., 2001; Asciutto G., Asciutto K.C., Mumme A. et al., 2009; Stücker M., Moritz R., Altmeyer P. et al., 2013). Такой тип недостаточности наиболее приемлем для лечения методами химической и термической абляции (рис. 4.10). Таким образом, дифференциация между типами недостаточности клапанов сафенофеморального соустья позволяет более индивидуально подходить к выбору метода лечения.

Традиционное представление о возможности распространения рефлюкса только из сафенофеморального соустья в дистальные отделы подкожных вен (нисходящий варикоз) в настоящее время представляется спорным (Chastanet S., Pittaluga P., 2013). Появилось много данных о других путях распространения рефлюкса, в частности возникновении рефлюкса локально или мультифокально в дистальных отделах бассейна БПВ с антеградным (восходящим) его распространением (Cooper D.G., Hillman-Cooper C.S., Barker S.G., Hollingsworth S.J., 2003; Engelhorn C.A., Engelhorn A.L., Cassou M.F., Salles-Cunha S.X., 2005; Labropoulos N., Leon L., Kwon S. et al., 2005).

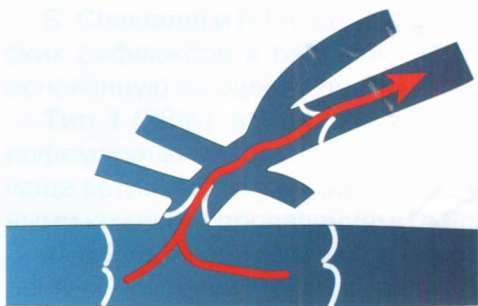


Рис. 4.7. Рефлюкс в большой подкожной вене при несостоятельности терминального и претерминального клапанов.

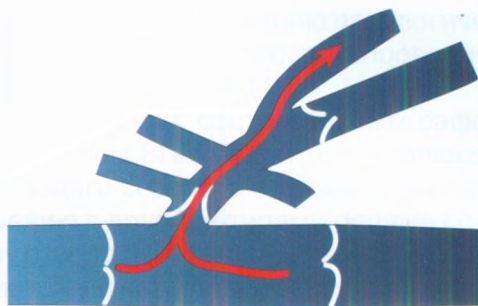


Рис. 4.8. Рефлюкс в большой подкожной вене с недостаточностью терминального клапана при состоятельном претерминальном клапане. Рефлюкс распространяется в передний приток большой подкожной вены.



Рис. 4.9. Варикозная деформация переднего притока большой подкожной вены.



Рис. 4.10. «He-CFC»-рефлюкс в большой подкожной вене.

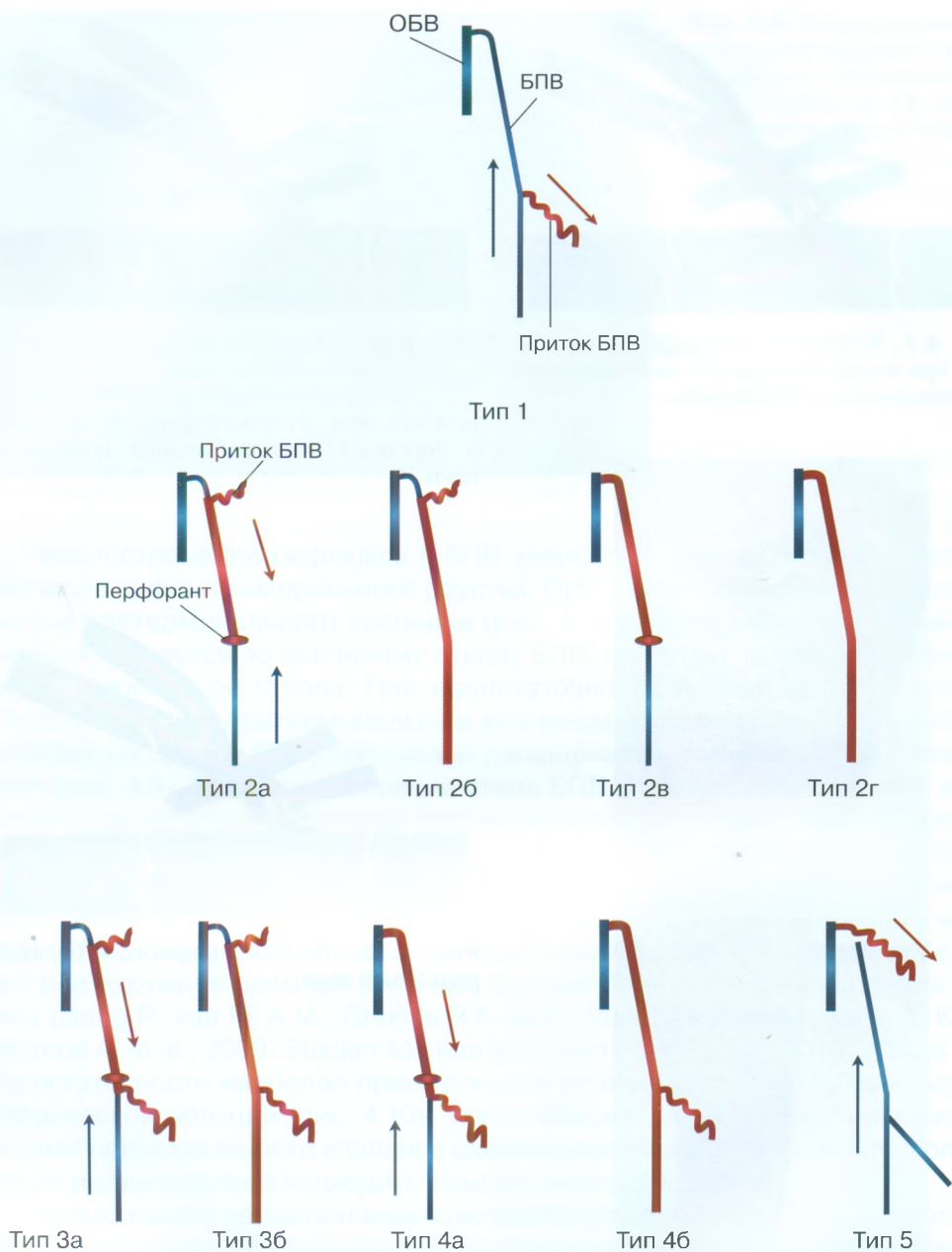


Рис. 4.11. Типы рефлюксов в бассейне большой подкожной вены (по Chastanet S., Pittaluga P., 2013).

S. Chastanet и P. Pittaluga (2013) предлагают классификацию патологических рефлюксов в бассейне БПВ по данным дуплексного сканирования, основанную на оценке протяженности рефлюкса (рис. 4.11):

Тип 1 (33%): варикозно-расширенные притоки с состоятельным сафенофemorальным соустьем и основным стволом БПВ. Такой тип рефлюкса чаще встречается у пациентов более молодого возраста с менее выраженными кожными проявлениями по сравнению с другими типами рефлюксов.

Тип 2 (8,4%): рефлюкс по основному стволу БПВ без варикозно-расширенных притоков. Такой вариант рефлюкса может наблюдаться при несостоятельном терминальном клапане (2в, г) или при состоятельном терминальном клапане, когда источником рефлюкса является претерминальный клапан, несостоятельный перфорант или приток (2а, 2б).

Тип 3 (15,4%): варикозно-расширенные притоки с рефлюксом по БПВ, но состоятельным терминальным клапаном. Источником рефлюкса является претерминальный клапан, несостоятельный перфорант или приток. Рефлюкс может регистрироваться только на бедре (3а) или на всем протяжении БПВ (3б).

Тип 4 (37%): варикозно-расширенные притоки с рефлюксом по БПВ и несостоятельным терминальным клапаном. Наиболее часто встречающийся вариант, всегда сопровождается клиническими симптомами, характерными для хронической венозной недостаточности. Тип 4б обычно характеризуется наиболее выраженными кожными проявлениями.

Тип 5 (6,1%) несостоятельный терминальный клапан с состоятельными клапанами основного ствола БПВ и рефлюксом по переднему притоку.

Таким образом, при обнаружении варикозно-расширенных вен и/или рефлюкса в бассейне БПВ в протоколе исследования следует отразить следующие положения:

- тип строения сафенофemorального соустья с указанием (при необходимости): диаметра устьевого отверстия БПВ, максимального диаметра БПВ в области соустья, диаметра БПВ на 3 см дистальнее сафенофemorального соустья;

- состоятельность терминального и претерминального клапанов БПВ;
- диаметры основного ствола БПВ на бедре и голени;
- состоятельность клапанов основного ствола БПВ с указанием протяженности распространения рефлюкса;

- наличие варикозно-расширенных притоков с указанием их локализации и максимального диаметра, связи притоков БПВ с другими подкожными венами (малая подкожная вена (МПВ), несafеновые вены);

- локализация, диаметр и направление кровотока при пробе дистальной компрессии в перфорантных венах, расположенных рядом с зажившей или открытой язвой.

Клиническое наблюдение 4.1. Пациентка К., 50 лет (рис. 4.12, 4.13). Жалобы на наличие варикозно-расширенных вен на левой нижней конечности.

При дуплексном сканировании обнаружено: глубокие вены обеих нижних конечностей без патологических изменений, компрессивность вен сохранена.

Подкожные вены справа: диаметр БПВ в области устьевого отверстия 8 мм, сразу дистальнее БПВ расширена до 14 мм, на бедре диаметр варьирует от 10 до 13 мм. На уровне колена лоцируются локальные расширения ствола БПВ до 20 мм. На голени диаметр БПВ варьирует от 8 до 10 мм. БПВ на всем протяжении расположена в фасциальном футляре. Лоцируется варикозно-деформированный задний приток БПВ диаметром до 10 мм. МПВ не расширена, диаметр в области сафенопопliteального соустья и на голени 3–4 мм.

Подкожные вены слева: диаметр БПВ в области сафенофemorального соустья на уровне устьевого отверстия 7,5 мм, сразу дистальнее устьевого отверстия диаметр БПВ увеличивается до 14 мм, на бедре диаметр ствола БПВ варьирует от 7 до 9 мм, на голени – 3–4 мм. Лоцируются варикозно-деформированные, расширенные передний и задний притоки БПВ на голени. Ствол БПВ на всем протяжении бедра и голени расположен в фасциальном футляре. В область сафенофemorального соустья впадает варикозно-деформированный передний приток диаметром от 14 до 20 мм, расположенный вне фасциального футляра. МПВ не расширена.

В средней трети правой голени лоцируется расширенная перфорантная вена диаметром 5,0 мм на 24 см от пятки (медиальная группа перфорантных вен голени).

В средней трети левой голени лоцируется расширенная перфорантная вена диаметром 3,5 мм на 17 см от пятки (медиальная группа перфорантных вен голени).

Функциональные пробы: при проведении функциональных проб в вертикальном положении регистрируется патологический сброс по:

- правой БПВ на всем протяжении бедра и голени;
- заднему притоку правой БПВ на голени;
- левой БПВ на всем протяжении бедра;
- переднему притоку левой БПВ на всем протяжении бедра и в верхней трети голени;
- заднему и переднему притоку левой БПВ на голени.

Патологических рефлюксов по МПВ с обеих сторон не зарегистрировано.

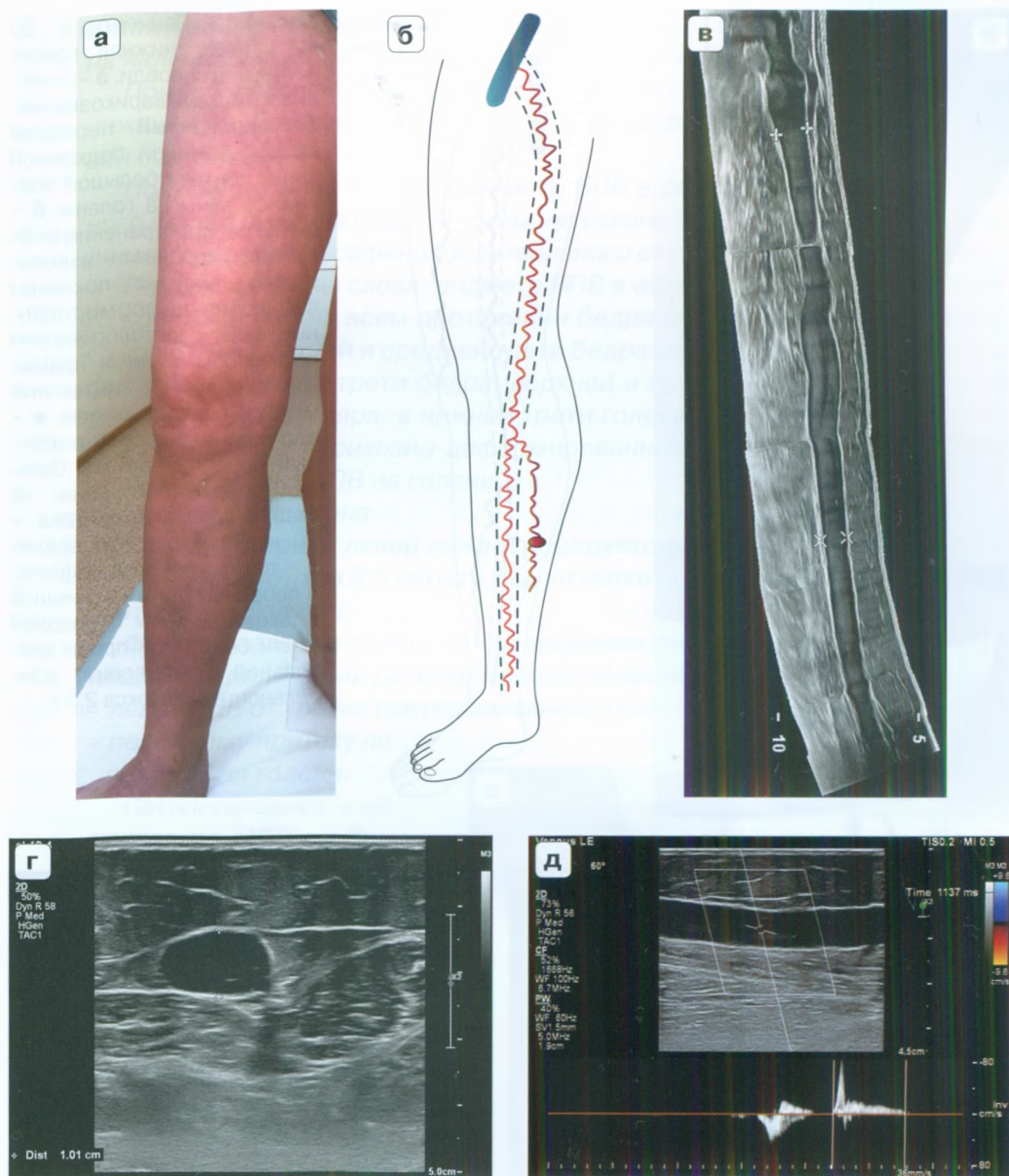


Рис. 4.12. Пациентка К., 50 лет. Правая нижняя конечность, вид спереди. **а** – видимых признаков варикозного расширения и деформации подкожных вен на бедре не отмечается, несмотря на значительное расширение и рефлюкс на всем протяжении ствола большой подкожной вены, что, видимо, обусловлено расположением ствола большой подкожной вены в фасциальном футляре; **б** – схема распространения рефлюксов, красными извилистыми линиями показаны варикозно-деформированные вены с патологическим рефлюксом; **в** – панорамное изображение ствола большой подкожной вены на бедре, курсорами показан диаметр в верхней трети бедра – 11 мм, в средней трети бедра – 10 мм; **г** – поперечное сканирование, расширенный до 10 мм ствол большой подкожной вены, занимающий весь фасциальный футляр; **д** – патологический рефлюкс в стволе большой подкожной вены в средней трети бедра при пробе дистальной компрессии, длительность рефлюкса 1,1 с.

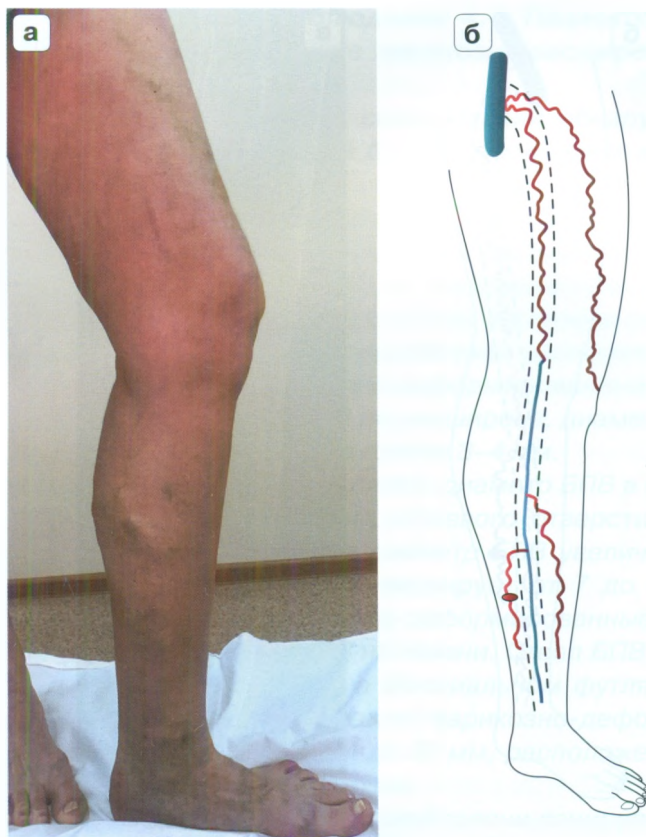
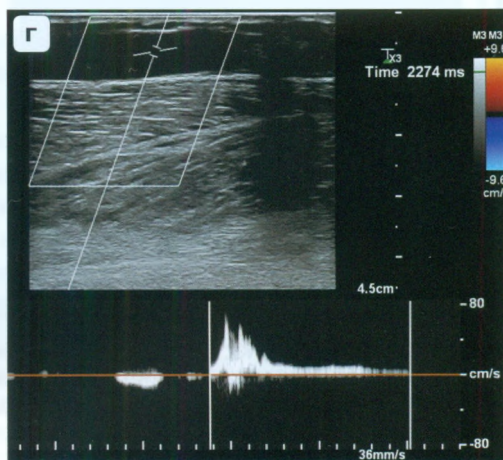
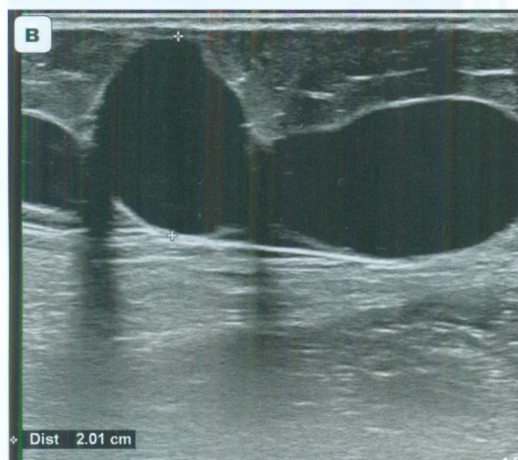


Рис. 4.13. Пациентка К., 50 лет. Левая нижняя конечность, вид спереди. **а** – отчетливо видны варикозно-деформированный передний приток большой подкожной вены, притоки большой подкожной вены на голени; **б** – схема распространения рефлюксов, красными извилистыми линиями показаны варикозно-деформированные вены с патологическим рефлюксом, синими прямыми линиями – интактные участки подкожных вен; **в** – варикозно-деформированный передний приток большой подкожной вены на бедре, диаметр притока – 20 мм, показан курсорами; **г** – патологический рефлюкс в переднем притоке большой подкожной вены в средней трети бедра при пробе дистальной компрессии, длительность рефлюкса 2,3 с.



Клиническое наблюдение 4.2. Пациентка Б., 51 год (рис. 4.14). Жалобы на наличие варикозно-расширенных вен на левой нижней конечности.

При дуплексном сканировании обнаружено: глубокие вены обеих нижних конечностей без патологических изменений, компрессивность вен сохранена.

Подкожные вены справа: диаметр БПВ в области сафенофemorального соустья 5 мм, на бедре 4–5 мм, на голени 3 мм. МПВ не расширена, диаметр в области сафенопоплитеального соустья и на голени 2–3 мм.

Подкожные вены слева: диаметр БПВ в области сафенофemorального соустья 7 мм, на всем протяжении бедра 5–6 мм, на голени 3–4 мм. Ствол БПВ в верхней и средней трети бедра расположен в фасциальном футляре, в нижней трети бедра, верхней и средней трети голени – вне фасциального футляра, в нижней трети голени – в фасциальном футляре. Лоцируется варикозно-деформированный, расширенный до 4 мм передний приток БПВ на голени.

МПВ не расширена.

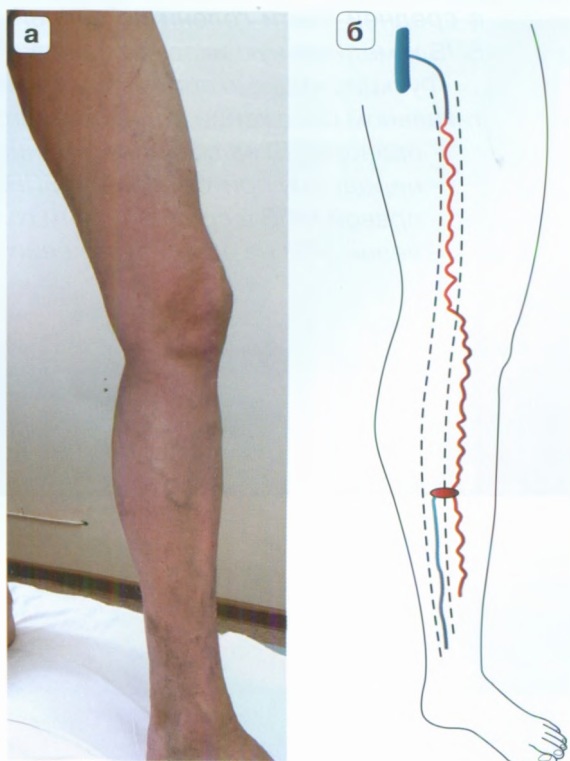
В средней трети левой голени лоцируется расширенная перфорантная вена диаметром 3,5 мм на 17 см от пятки (медиальная группа перфорантных вен голени).

Функциональные пробы: при проведении функциональных проб в вертикальном положении регистрируется патологический сброс по:

- левой БПВ от уровня претерминального клапана до середины голени;
- переднему притоку левой БПВ на голени.

Патологических рефлюксов по МПВ с обеих сторон не зарегистрировано.

Рис. 4.14. Пациентка Б., 51 год. Левая нижняя конечность, вид спереди. **а** – на бедре варикозно-деформированные вены не видны, на голени прослеживаются варикозно-деформированные вены, ретикулярные вены, телеангиэктазии; **б** – схема распространения рефлюксов, красными извилистыми линиями показаны вены с патологическим рефлюксом, синими прямыми линиями – интактные участки подкожных вен.



Клиническое наблюдение 4.3. Пациентка П., 61 год (рис. 4.15, 4.16). Жалобы на наличие варикозно-расширенных вен на правой нижней конечности, отеки обеих конечностей, больше справа.

При дуплексном сканировании обнаружено: глубокие вены обеих нижних конечностей без патологических изменений, компрессивность вен сохранена.

Подкожные вены справа: диаметр БПВ в области сафенофemorального соустья 11 мм, на бедре диаметр ствола БПВ в среднем 9–10 мм, с локальными расширениями в области клапанов до 17 мм, на голени 5–6 мм. Ствол БПВ расположен в фасциальном футляре на всем протяжении. В верхней трети голени в БПВ впадает варикозно-деформированный, расширенный до 15 мм приток, формирующий конгломерат варикозных узлов по медиальной поверхности в верхней трети голени. Приток распространяется на заднюю поверхность голени, в средней трети бедра сообщается со стволом МПВ.

МПВ в верхней трети голени не расширена, диаметр не превышает 3 мм, в средней трети голени диаметр увеличивается до 6 мм (в области сообщения с притоком БПВ), дистальнее диаметр не превышает 3–4 мм.

Подкожные вены слева: диаметр БПВ в области сафенофemorального соустья 9 мм, на бедре 6 мм, на голени 4–5 мм. МПВ не расширена, диаметр в области сафенопоплитеального соустья и на голени 2–3 мм.

Диаметр перфорантных вен медиальной группы не превышает 3,5 мм.

Лоцируется расширенная до 5 мм непрямая перфорантная вена в средней трети голени по задней поверхности, связывающая приток БПВ и медиальную икроножную вену.

Функциональные пробы: при проведении функциональных проб в вертикальном положении регистрируется патологический сброс по:

- правой БПВ на всем протяжении бедра и голени;
- переднему притоку правой БПВ на всем протяжении голени;
- правой МПВ в средней трети голени;
- левой БПВ на всем протяжении бедра.

Рис. 4.15. Пациентка П., 61 год. Правая нижняя конечность. **а** – вид спереди, в верхней трети голени – конгломерат варикозных узлов; **б** – вид спереди, схема распространения рефлюксов, красными извилистыми линиями показаны варикозно-деформированные вены с патологическим рефлюксом; **в** – вид сзади, схема распространения рефлюксов, красными извилистыми линиями показаны варикозно-деформированные вены с патологическим рефлюксом, синими прямыми – интактные участки вен.

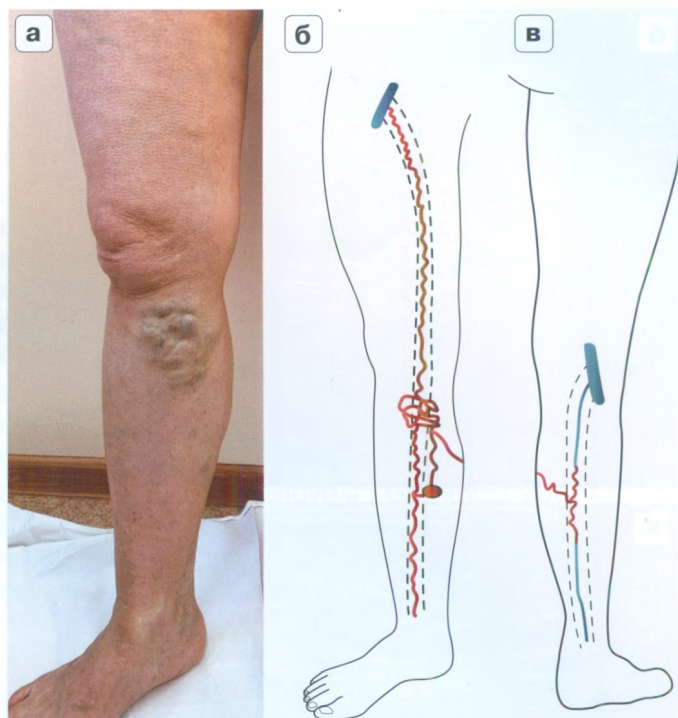
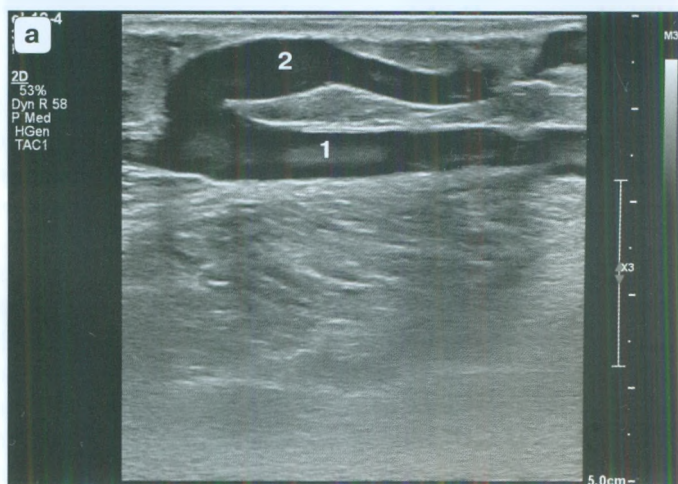


Рис. 4.16. Пациентка П., 61 год. Правая нижняя конечность. **а** – приток, впадающий в ствол большой подкожной вены в верхней трети голени, формирующий конгломерат варикозных узлов. 1 – ствол большой подкожной вены, 2 – приток большой подкожной вены.



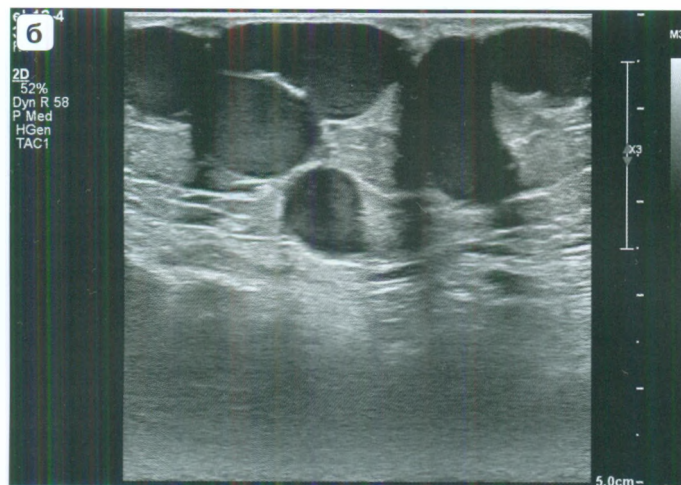
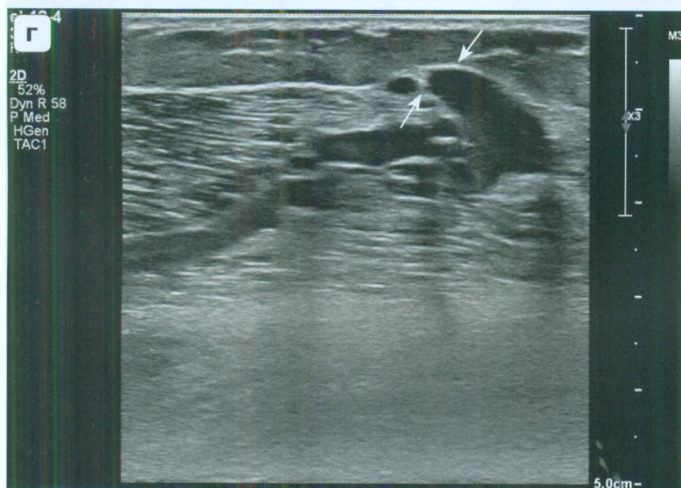
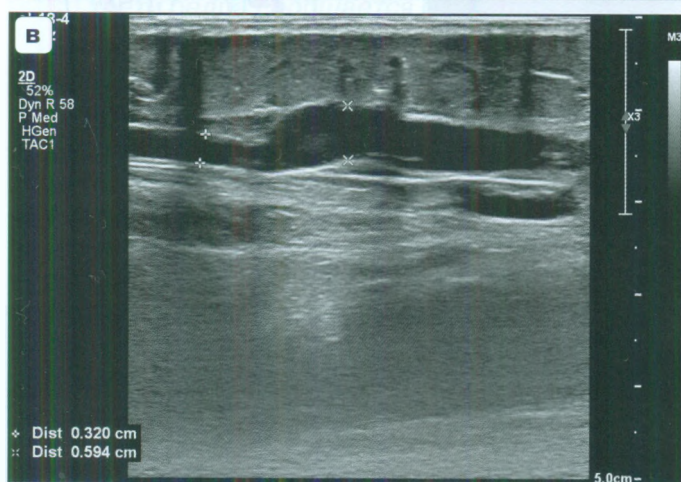


Рис. 4.16 (окончание). б – конгломерат варикозных узлов; **в** – малая подкожная вена в месте увеличения ее диаметра в области впадения притока большой подкожной вены, диаметры показаны курсорами; **г** – непрямая перфорантная вена по задней поверхности голени, показана стрелками на уровне пересечения фасции.



4.1.2. Рефлюкс в бассейне малой подкожной вены

Подколенная ямка представляет собой важный «венозный перекресток», где соединяются три венозные сети – малая подкожная вена и ее коллатерали, система суральных вен и собственно подколенная вена. Существует большое количество анатомических вариантов впадения МПВ в глубокие вены (см. подраздел 1.4.1). Важно правильно оценить расположение сафенопоплитеального соустья. Высокое расположение соустья, как правило, сопровождается его более глубоким расположением, что необходимо учитывать при планировании хирургического вмешательства. Частая ошибка при проведении дуплексного сканирования заключается в выявлении сафенопоплитеального соустья в атипичном месте, выше его реального местоположения. Это объясняется тем, что исследование выполняется в положении стоя, в котором соустье немного подтягивается вверх фасцией напряженных мышц. Данный эффект отсутствует в положении лежа на животе (Blanchemaison P., Camponovo J., Greney P., 2002).

Пересечение большого количества анатомических структур приводит к значительным колебаниям венозного давления в этой области, что требует учета не только анатомических, но и гемодинамических особенностей конкретного пациента при выборе метода хирургического лечения.

Наиболее распространенный гемодинамический вариант недостаточности клапанов МПВ – изолированный рефлюкс МПВ с некомпетентностью терминального клапана, без вовлечения краниального продолжения МПВ или икроножных вен (Qureshi M.I., Lane T.R.A., Moore H.M. et al., 2013). Источниками рефлюкса, обусловленного высоким расположением сафеноподколенного соустья, могут быть (Blanchemaison P., Camponovo J., Greney P., 2002):

- БПВ посредством краниального продолжения МПВ;
- промежуточная венозная сеть;
- ягодичная или глубокая бедренная перфорантная вена при ее восходящем, внутримышечном положении;
- передняя ветвь БПВ.

Краниальное продолжение МПВ может быть источником рефлюкса из проксимальных несостоятельных вен (например, БПВ, промежуточных вен, перфорантных вен бедра) в МПВ и, напротив, могут передавать «восходящий рефлюкс» из сафенопоплитеального соустья вверх в БПВ и/или варикозно-расширенные вены задней поверхности бедра.

В МПВ на разном уровне могут впадать ветви БПВ. В связи с этим, несмотря на состоятельность сафенопоплитеального соустья, может развиваться несостоятельность клапанов МПВ, на уровне и дистальнее впадения варикозных притоков БПВ (см. клиническое наблюдение 4.3).

В целом МПВ имеет мало боковых притоков и связей с глубокими венами. МПВ может сопровождаться одноименной артерией малого калибра, иногда винтообразно оплетающей ствол МПВ, что необходимо учитывать при хирургических вмешательствах (Blanchemaison P., Camponovo J., Greney P., 2002) (рис. 4.17).

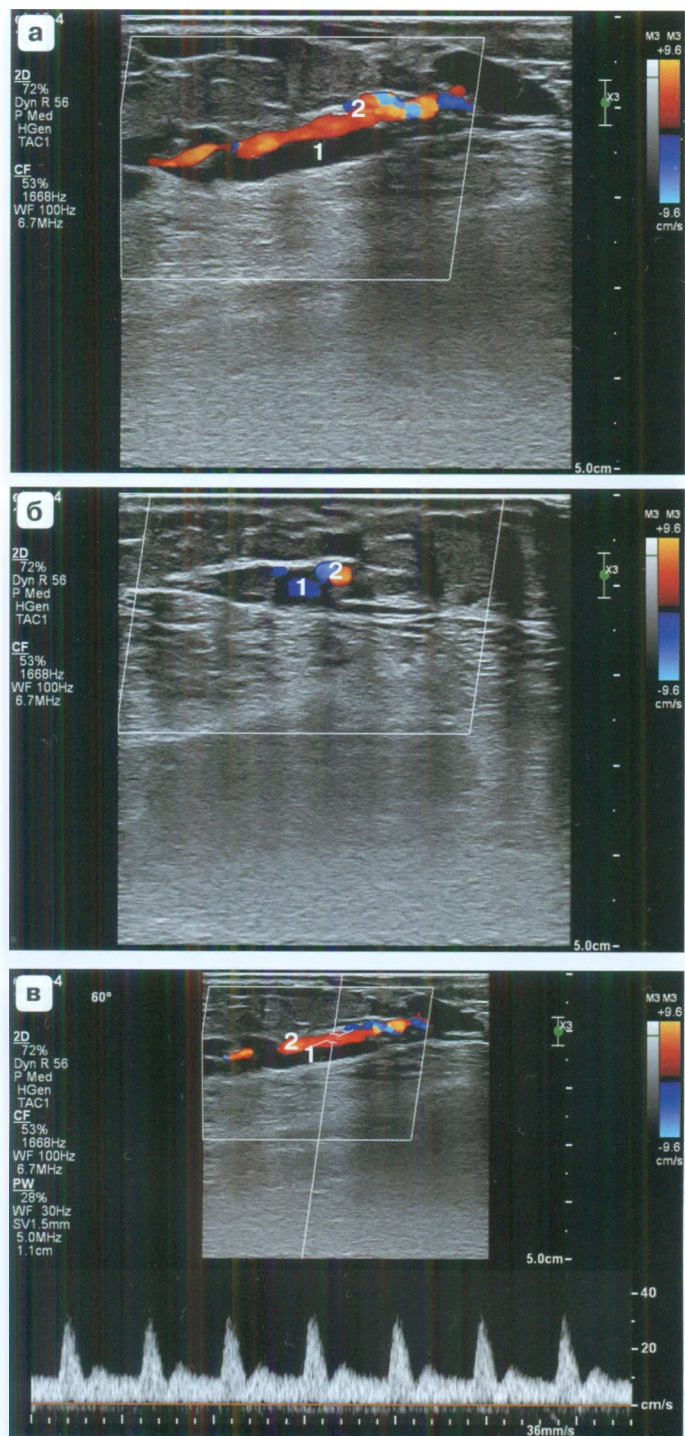


Рис. 4.17. Артерия, сопровождающая малую подкожную вену, у пациента с сафенэктомией в бассейне большой подкожной вены более 20 лет назад, рецидивом варикозной болезни в бассейнах большой и малой подкожных вен. **а** – продольное сечение, режим ЦДК, артерия, тесно прилегающая к стволу малой подкожной вены, картируется с элайзинг-эффектом; **б** – поперечное сечение, режим ЦДК, малая подкожная вена и сопровождающая ее артерия расположены в фасциальном футляре; **в** – режим импульсно-волнового доплера, регистрируется артериальный спектр кровотока. 1 – малая подкожная вена, 2 – артерия, сопровождающая малую подкожную вену.

В области сафенопоплитеального соустья и на протяжении МПВ тесно взаимосвязана с суральным нервом, который формируется из чувствительных ветвей тиббиального и малоберцового нервов. Тесная связь с нервами может обуславливать их повреждение при хирургических манипуляциях с развитием преходящих или долговременных нарушений чувствительности на голени. Это диктует необходимость точного ультразвукового картирования перед хирургическими вмешательствами (флебэктомия, эндовенозные процедуры) в подколенной ямке.

При обнаружении варикозно-расширенных вен и/или рефлюкса в бассейне МПВ в протоколе исследования следует отразить следующие положения:

- тип строения и локализацию сафенопоплитеального соустья, описать атипичные варианты впадения МПВ в систему глубоких вен (при их наличии);
- состоятельность терминального клапана МПВ;
- диаметры основного ствола МПВ на голени (верхняя, средняя и нижняя треть голени);
- состоятельность клапанов основного ствола МПВ с указанием протяженности распространения рефлюкса;
- наличие варикозно-расширенных притоков с указанием их локализации и максимального диаметра;
- связь основного ствола и притоков МПВ с другими подкожными венами (БПВ, несафеновые вены);
- локализация, диаметр и направление кровотока при пробе дистальной компрессии в перфорантных венах, расположенных рядом с зажившей или открытой язвой.

4.1.3. Несафеновый рефлюкс

Несафеновый рефлюкс определяется как рефлюкс в подкожных венах нижних конечностей, происходящий не из бассейнов большой и малой подкожных вен.

Наиболее типичные локализации несафенового рефлюкса – ягодичная область, промежность, по ходу седалищного нерва, заднелатеральная часть бедра, подколенная область. Наиболее важным фактором риска несафенового рефлюкса является женский пол, в особенности при наличии 2 и более беременностей.

Наличие ягодичных и промежностных несафеновых вен характерно для пациентов с недостаточностью клапанов тазовых вен. Некоторые пациенты с ягодичным и промежностным варикозом могут также иметь варикозно-расширенные вены нижних конечностей при отсутствии рефлюкса в сафенофemorальном соустье. Часто такой рефлюкс, обнаруживаемый в подкожных венах нижних конечностей, связан с компрессией подвздошных вен (синдром Мея-Тернера) или компрессией левой почечной вены, приводящей к рефлюксу в яичниковой вене (см. подраздел 4.2).

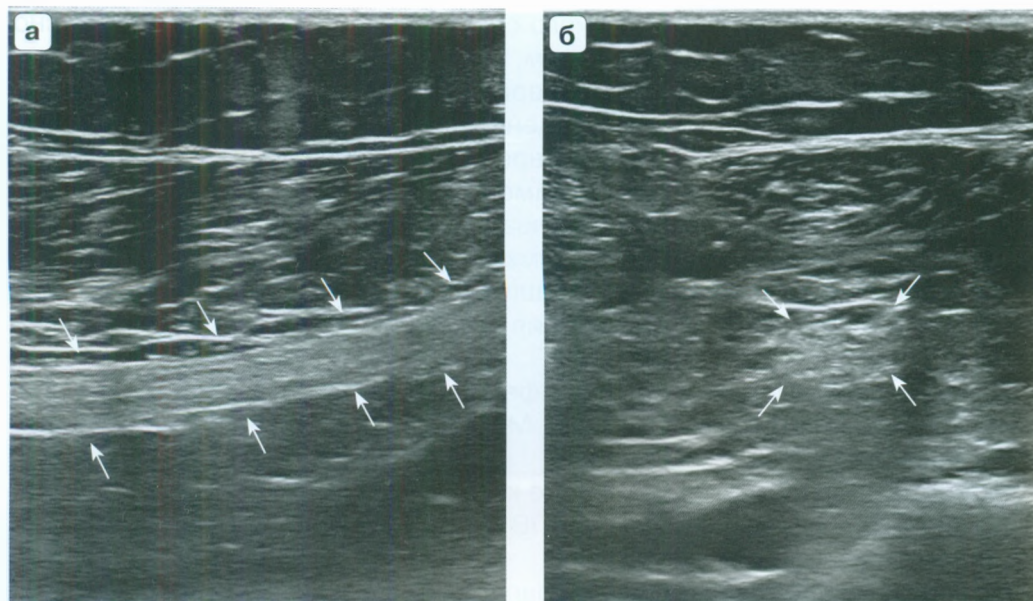


Рис. 4.18. Седалищный нерв в нижней трети бедра, показан стрелками. **а** – продольное сечение; **б** – поперечное сечение.

Наиболее частая локализация рефлюкса вдоль траектории нервов – это седалищный нерв и его ветви. Седалищный нерв визуализируется в нижней трети бедра под двуглавой мышцей и прослеживается до ягодичцы (рис. 4.18). Можно также идентифицировать берцовый нерв между подколенной и малой подкожной венами и, перемещая датчик в проксимальном направлении, визуализировать седалищный нерв. Если вблизи от седалищного нерва визуализируется крупная вена, но она не находится внутри нервного пучка, то это так называемая постоянная седалищная вена – вариант развития глубоких вен (см. подраздел 1.2.1).

Вены, сопровождающие седалищный нерв, в норме имеют малый диаметр, расположены по ходу седалищного нерва на задней поверхности бедра, дренируются в области подколенной ямки в подкожные вены задне-латеральной поверхности в нижней трети бедра или верхней трети голени. При варикозной деформации вен, сопровождающих седалищный нерв, кроме признаков хронической венозной недостаточности, могут присутствовать и неврологические симптомы, связанные с седалищным нервом, например боль по задней поверхности бедра, которую можно воспроизвести во время исследования при надавливании в проекции нерва. Имеются многоуровневые связи вен внутри нерва и венозная сеть, окружающая нерв. Ограниченное количество клапанов в параневральной венозной сети и их отсутствие внутри нерва объясняют патологическую дилатацию и рефлюкс в венах, окружающих нерв. При недостаточности эти вены хорошо видны при дуплексном сканировании в виде спиралевидных анэхогенных структур по ходу нерва. В норме эти вены не видны ввиду их малого диаметра.

Несафеновые вены заднелатеральной части бедра дренируются в перфорантную вену, которая не имеет сообщения с большой и малой подкожной венами. Перфорант заднелатеральной части бедра обычно расположен на 12–25 см выше подколенной складки и дренируется в глубокую вену бедра, бедренную вену или мышечные вены бедра (Delis K.T., Knaggs A.L., Hobbs J.T., Vandendriessche M.A., 2006).

Несафеновые вены подколенной ямки могут локализоваться в пределах подколенной ямки или распространяться в нижнюю часть бедра или верхнюю часть голени. Чаще всего это так называемая вена подколенной ямки, которая дренируется в подколенную вену, реже в латеральные икроножные вены. Важно исключить распространение в вену подколенной ямки рефлюкса из сафеновых вен. Важно отметить, что другие несафеновые вены в подколенной области могут дренироваться в глубокие вены за пределами подколенной ямки – на бедре или на голени.

При обнаружении варикозно-расширенных несафеновых вен в протоколе исследования следует отразить следующие положения:

- локализация несафеновых вен;
- локализация дренирования несафеновых вен в систему глубоких вен;
- связь несафеновых вен с притоками БПВ и МПВ;
- локализация рефлюкса в несафеновых венах.

Клиническое наблюдение 4.4. Пациентка П., 58 лет (рис. 4.19–4.21). Жалобы на наличие варикозно-расширенных вен по задней поверхности бедра и голени с обеих сторон, отеки обеих конечностей, усиливающиеся вечером.

При дуплексном сканировании обнаружено: глубокие вены обеих нижних конечностей без патологических изменений, компрессивность вен сохранена.

Подкожные вены справа: БПВ не расширена, диаметр в области сафенофemorального соустья 6 мм, на бедре 4–5 мм. МПВ не расширена, диаметр в области сафенопоплитеального соустья и на голени 2–3 мм. По задней поверхности бедра и голени лоцируется варикозно-расширенная вена, дренирующаяся в подколенную вену отдельным соустьем, диаметр подкожной вены в области соустья 13 мм. В средней трети голени вена дренируется в медиальную икроножную вену, через непрямую перфорантную вену.

Подкожные вены слева: БПВ не расширена, диаметр в области сафенофemorального соустья 6 мм, на бедре 4–5 мм. МПВ в области сафенопоплитеального соустья не расширена, диаметр 3 мм. В средней трети голени в МПВ дренируется варикозно-расширенная подкожная вена. На этом участке МПВ локально расширена до 5 мм. По задней поверхности бедра и голени лоцируется варикозно-расширенная подкожная вена, дренирующаяся в средней трети бедра через заднелатеральный перфорант бедра, диаметром 3,5 мм в ветви глубокой вены бедра.

Функциональные пробы: при проведении функциональных проб в вертикальном положении регистрируется патологический сброс по:

- несафеновой вене подколенной ямки справа;
- несафеновой вене заднелатеральной части бедра слева.

Патологических рефлюксов по БПВ и МПВ с обеих сторон не зарегистрировано.



Рис. 4.19. Пациентка П., 58 лет. Правая нижняя конечность, вид сзади. Варикозно-расширенные несафеновые вены подколенной ямки. **а** – видимые варикозно-деформированные вены задней поверхности голени и подколенной области; **б** – схема распределения рефлюксов в подкожных венах, красными извилистыми линиями показаны варикозно-деформированные вены с патологическим рефлюксом, синими прямыми – интактные участки вен.



Рис. 4.20. Пациентка П., 58 лет, правая нижняя конечность. **а** – варикозно-расширенная несафеновая вена, дренирующаяся в подколенную вену отдельным соустьем, диаметр подкожной вены в области соустья 13 мм, показан курсорами.

Рис. 4.20 (окончание). б – варикозно-расширенные несафеновые вены по задней поверхности голени. 1 – подколенная вена, 2 – малая подкожная вена, 3 – варикозно-расширенные несафеновые вены по задней поверхности голени.

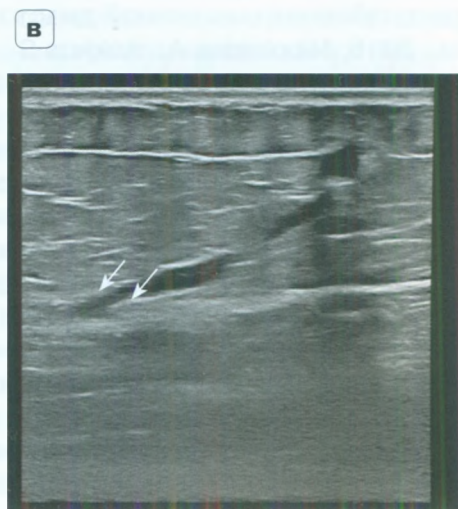
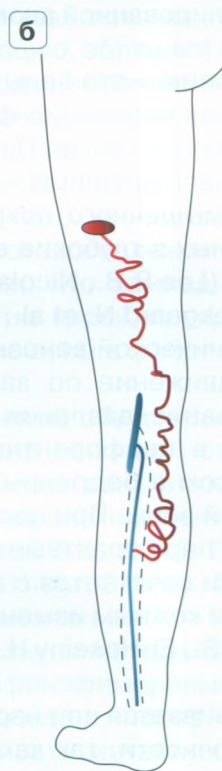


Рис. 4.21. Пациентка П., 58 лет, левая нижняя конечность, вид сзади. Варикозно-расширенная несафеновая вена, дренирующаяся в заднелатеральный перфорант бедра. а – видимые варикозно-расширенные вены задней поверхности бедра, подколенной области и голени; б – схема распределения рефлюксов в подкожных венах, красными извилистыми линиями показаны варикозно-расширенные вены с патологическим рефлюксом, синими прямыми – интактные участки вен; в – заднелатеральный перфорант бедра, место пересечения фасции показано стрелками.

4.1.4. Перфорантные вены при варикозной болезни

Гемодинамика в перфорантных венах при хронической венозной недостаточности в настоящее время остается дискуссионной и противоречивой темой. Согласно рекомендациям Европейской ассоциации сосудистой хирургии (ESVS) и Ассоциации сосудистой хирургии/Американского венозного форума (SVS/AVF), плановое лечение несостоятельных перфорантных вен не показано пациентам с неосложненной варикозной болезнью (Класс рекомендаций 1, уровень доказательности В). Перфорантные вены могут быть подвергнуты хирургическому лечению при длительности рефлюкса 500 мс и более, диаметре вены 3,5 мм и более и локализации под зажившей или открытой язвой (Класс рекомендаций 2, уровень доказательности В) (Wittens C., Davies A.H., Bækgaard N., 2015; Gloviczki P., Comerota A.J., Dalsing M.C. et al., 2011). Перфорантные вены сами по себе не могут быть первичной причиной венозной язвы. Хотя перфорантные вены часто находят в области интенсивного воспаления, предъязвенных изменений кожи или вблизи язвы, они не являются изолированной аномалией (Masuda E.M., Kessler D.M., 2014).

Несостоятельные перфорантные вены – это вены, которые соединяют глубокие и подкожные вены, пересекая мышечную фасцию, и не предотвращают ток крови из глубоких вен в подкожные. Патологический кровоток в перфорантных венах часто двунаправленный – «наружу», т.е. из глубоких вен в подкожные, во время мышечного сокращения (мышечной систолы), и «внутри», т.е. из подкожных в глубокие во время мышечного расслабления (мышечной диастолы) (Lee B.B., Nicolaidis A.N., Myers K. et al., 2016; Nicolaidis A., Kakkos S., Bækgaard N. et al., 2018) (см. рис. 1.69). Перфорантные вены голени при хронической венозной недостаточности работают по механизму re-entry (движение по замкнутому кругу), их основная роль – быстрое выравнивание давления между глубокими и поверхностными венами. Кровоток в перфорантных венах направлен внутрь даже у пациентов с рефлюксом в бедренных венах при условии компетентности клапана подколенной вены. При несостоятельности клапанов подколенной вены поток через перфорантные вены направлен преимущественно наружу, особенно если сочетается с венозной обструкцией, что приводит к более выраженным кожным изменениям и формированию язв (Bjoridal R., 1970; Al-Mulhim A.S., El-Hoseiny H., Al-Mulhim F.M. et al., 2003).

Диаметр перфорантных вен увеличивается при нарастании выраженности хронической венозной недостаточности, так как чем более выражен рефлюкс в подкожных венах, тем больше объем крови, который движется из подкожных в глубокие во время мышечной диастолы. При этом ликвидация рефлюкса в подкожных венах приводит к нормализации венозной гемодинамики, несмотря на сохраненное функционирование расширенных перфорантных вен (Bjoridal R.J., 1972; Resec C., 1998). В работах последних лет показано, что лечение недостаточности поверхностных вен приводит к коррекции перфорантной недостаточности в 75–80% случаев, а дополни-

тельное лигирование перфорантных вен не улучшает результаты (Lee B.B., Nicolaides A.N., Myers K. et al., 2016; Recek C., 2016).

4.1.5. Дуплексное сканирование после хирургического лечения варикозной болезни

Существует несколько целей для последующего наблюдения с использованием дуплексного сканирования после хирургического лечения подкожных вен. Они включают оценку адекватности выполненного лечения и осложнений, выявление возможной необходимости дальнейшего вмешательства, выявление рецидивов. Исследования выполняют в ранний послеоперационный период (1–4 нед после вмешательства) и в отдаленном периоде (через 1, 3, 5 лет) (De Maeseneer M., Pichot O., Cavezzi A. et al., 2011).

4.1.5.1. Дуплексное сканирование после эндовазальных методов лечения

Эндовазальные методы включают в себя склеротерапию, термическую облитерацию (коагуляцию, абляцию) и относительно новые нетермические нетумесцентные методы, включая использование цианакрилатного клея и модифицированную склерооблитерацию с механическим повреждением венозной стенки (Российские клинические..., 2018; Siribumrungwong B., Srikuea K., Orrapin S. et al., 2019).

Склеротерапия – это миниинвазивный метод лечения варикозной болезни, в основе которого лежит химическое повреждение венозной стенки склерозантами, что приводит к образованию в просвете вены специфического сгустка крови, прекращению кровотока по ней и в последующем превращению вены в фиброзный тяж (Российские клинические..., 2018).

Методы термической облитерации вен основаны на эндовазальном тепловом повреждении венозной стенки, приводящем к окклюзивному фиброзу и трансформации вены в соединительнотканый тяж, т.е. к исчезновению вены как морфологической и функционирующей структуры (Min R.J., Khilnani N., Zimmet S.E., 2003; Fan C., Rox-Anderson R., 2008; Passariello F., Goldman M., Mordon S. et al., 2010). Они включают в себя лазерную и радиочастотную абляцию вен.

При всех эндовазальных методах вмешательства на БПВ ее терминальная часть (область сафенофеморального соустья) остается интактной, что обеспечивает дренирование через один или несколько проксимальных притоков. Протяженность интактного участка вены в области соустья в норме не должна превышать 3 см. Если лечению подвергались только дистальные участки БПВ, то проксимальные отделы будут интактны на большем протяжении. В интактные проксимальные отделы БПВ могут впадать краниальное продолжение МПВ, наружные срамные вены и другие притоки (Pichot O., Sessa C., Chandler J.G. et al., 2000).

В норме после термооблитерации на пролеченном участке вены не регистрируется кровотока, вена имеет толстые стенки и малый некомпрес-

сируемый просвет. Кровоток не должен регистрироваться на всем протяжении облитерированного участка вены. Следует отличать такую ультразвуковую картину от тромбированной вены, просвет которой в первые несколько недель после процедуры выглядит гипо- или изоэхогенным, может иметь фрагменты кровотока. Тромбированные вены более часто реканализуются в отдаленном периоде (Khilnani N.M., 2014).

Диаметр вен в раннем периоде после термоабляции соответствует таковому перед операцией или несколько уменьшается. Через несколько месяцев успешно пролеченная вена сокращается в диаметре. Примерно через 12 мес успешно облитерированная вена подвергается рубцеванию, с трудом дифференцируется от окружающих тканей и не имеет кровотока (Khilnani N.M., Grassi C.J., Kundu S. et al., 2010).

После склеротерапии (химической облитерации) послеоперационное дуплексное сканирование также применяется для оценки эффективности лечения. В ранний период после процедуры вена выглядит тромбированной, в дальнейшем она уменьшается в диаметре и подвергается рубцеванию, как после термической абляции (Khilnani N.M., 2014).

Согласно рекомендациям Ассоциации сосудистой хирургии/Американского венозного форума (SVS/AVF), первое послеоперационное дуплексное сканирование должно быть выполнено в течение 24–72 ч после термооблитерации подкожных вен для исключения тромботических осложнений (Gloviczki P., Comerota A.J., Dalsing M.C. et al., 2011). Тромбозы глубоких вен после абляционных процедур встречаются редко, не более 1% случаев в области соустьев глубоких и подкожных вен, еще реже отмечают спонтанные тромбозы в других участках венозной системы (Российские клинические..., 2018). Термоиндуцированные тромбозы (ТИТ) бедренной или подколенной вены являются наиболее характерным вариантом венозных тромбоэмболических осложнений, очень редко приводят к развитию легочной эмболии (до 0,03%) и обычно самостоятельно регрессируют в течение 4 нед (Sufian S., Arnez A., Labropoulos N., Lakhanpal S., 2013; Kane K., Fisher T., Bennett M. et al., 2014; Healy D.A., Kimura S., Power D. et al., 2018). Согласно мнению экспертов, следует выделять три основных типа (степени) ТИТ, которые соответствуют наиболее распространенной классификации L. Kabnick (Dexter D., Kabnick L., Berland T. et al., 2012): I степень (Kabnick 2) – распространение тромба на глубокую вену с ее стенозом не более 50%, II степень (Kabnick 3) – со стенозом более 50%, III степень (Kabnick 4) – с окклюзией глубокой вены. При развитии ТИТ I степени рекомендуется динамическое наблюдение или дезагреганты, при II–III степени – антикоагулянты (Sufian S., Arnez A., Labropoulos N., Lakhanpal S., 2013; Российские клинические..., 2018).

Другое возможное осложнение после термической абляции вен – артериовенозная фистула, которая может сформироваться вследствие термического поражения стенки вены и прилежащей артерии. Такие случаи возникновения артериовенозных фистул описаны между МПВ и суральной артерией, между поверхностной надчревной или наружной срамной веной

и проксимальным отделом БПВ, между ветвью суральной артерии и медиальным притоком БПВ на голени (Rudarakanchana N., Berland T.L., Chasin C. et al., 2012; Khilnani N.M., 2014).

В отдаленном периоде может произойти реканализация ранее окклюзированных сегментов вен, что обнаруживается при дуплексном сканировании. Большинство неудач после термической и химической абляции будет очевидно в течение первых нескольких недель либо в виде тромбированных сегментов вен, которые впоследствии реканализируются, либо в виде вен, которые остаются такими же, как до лечения. Большинство случаев реканализации после термической и химической абляции подкожных вен являются сегментарными, начинаются чаще в области сафенофemorального соустья и распространяются вниз на различную длину. Иногда в отдаленном периоде вена может быть сегментарно реканализована, но не имеет рефлюкса (Khilnani N.M., Grassi C.J., Kundu S. et al., 2010).

На рис. 4.22–4.24 представлены результаты дуплексного сканирования в различные сроки после термической абляции подкожных вен.

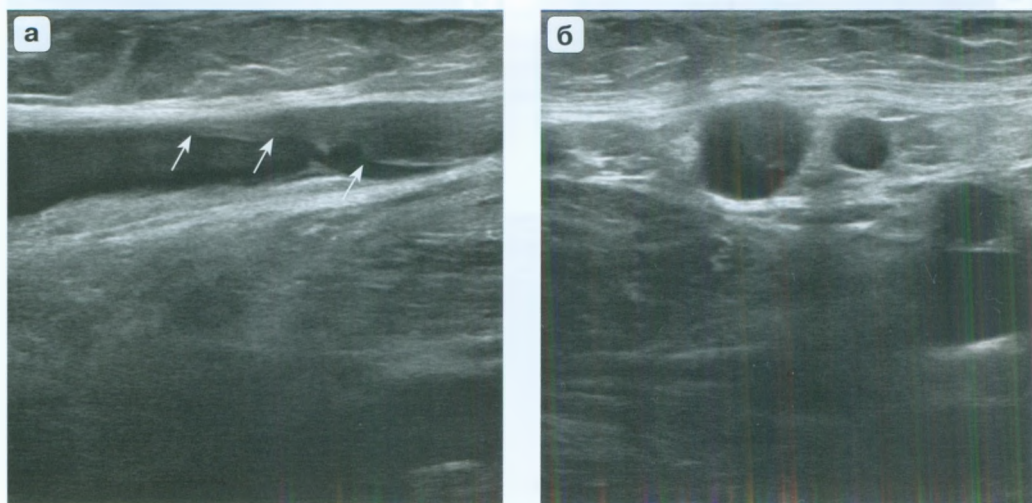


Рис. 4.22. Пациентка 3., 67 лет. Третьи сутки после лазерной облитерации ствола левой большой подкожной вены, которая на протяжении 10 см от уровня сафенофemorального соустья проходима, дистальнее ее ствол облитерирован. **а** – левая большая подкожная вена, продольное сечение, граница облитерированного и проходимого участка (показана стрелками); **б** – левая большая подкожная вена, поперечное сечение, граница облитерированного и проходимого участка; **в** – режим импульсно-волнового доплера, рефлюкс на проходимом участке большой подкожной вены не регистрируется.

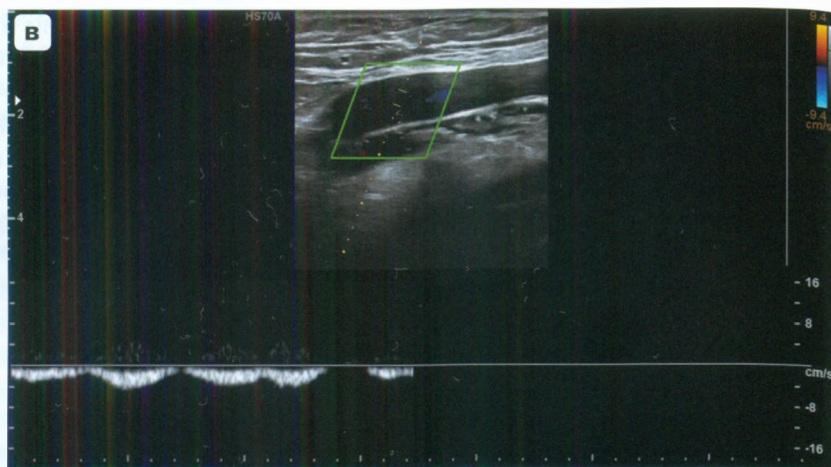


Рис. 4.22 (окончание).

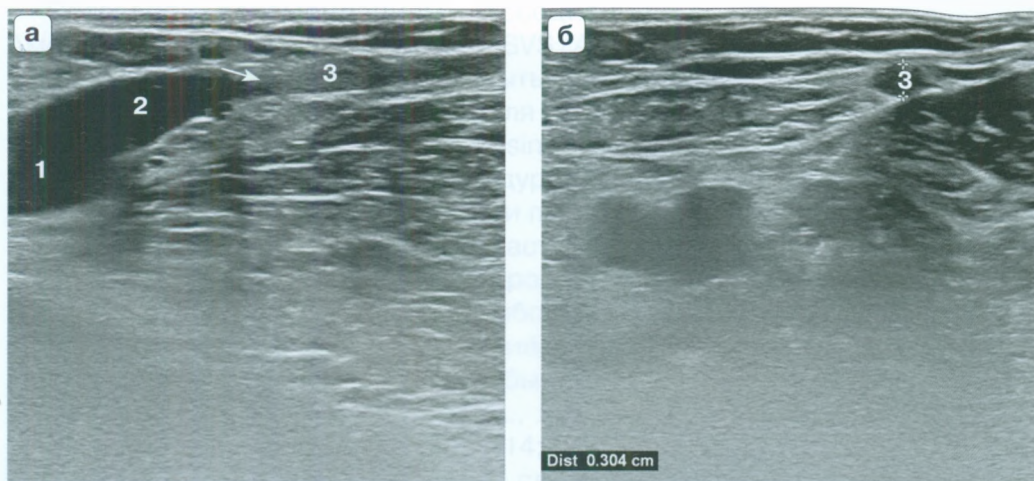


Рис. 4.23. Пациентка С., 43 года, через 3,5 мес после радиочастотной облитерации ствола левой большой подкожной вены. **а** – большая подкожная вена в области сафенофemorального соустья, продольное сечение, проходима на протяжении 2 см, дистальнее в просвете лоцируются изоэхогенные структуры, граница проходимого и облитерированного участков большой подкожной вены показана стрелкой; **б** – большая подкожная вена дистальнее сафенофemorального соустья, поперечное сечение, диаметр облитерированного ствола большой подкожной вены 3 мм (показан курсорами).

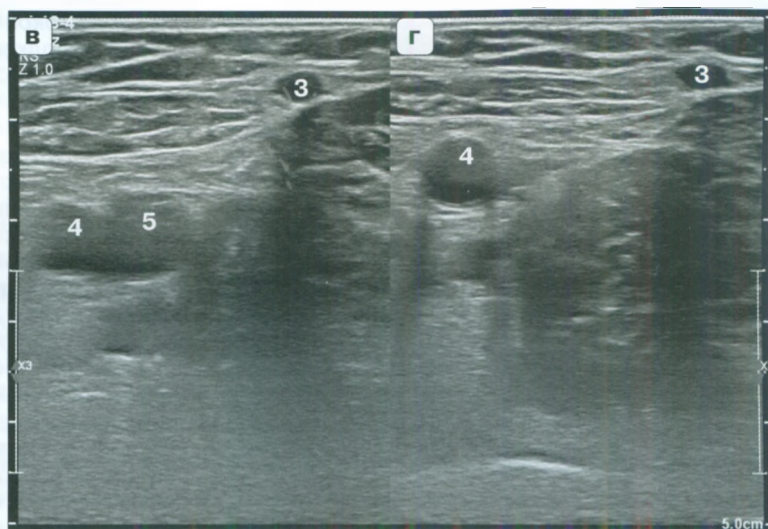
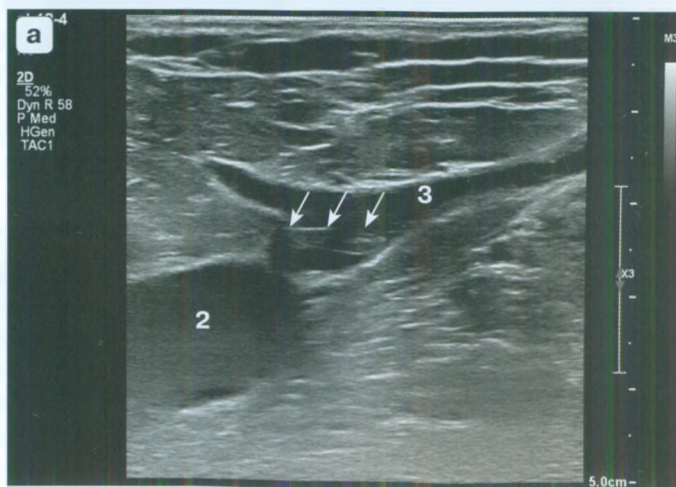


Рис. 4.23 (окончание). в, г – большая подкожная вена дистальнее сафенофеморального соустья, поперечное сечение, в покое (в) и при компрессии (г), при компрессии просвет большой подкожной вены немного деформируется, но не сжимается. Просвет бедренной вены, расположенной глубже, полностью компрессируется. 1 – общая бедренная вена, 2 – большая подкожная вена в области сафенофеморального соустья на проходимом участке, 3 – облитерированный ствол большой подкожной вены, 4 – поверхностная бедренная артерия, 5 – бедренная вена.

Рис. 4.24. Пациент М., 63 года, через 2 года после лазерной облитерации ствола левой большой подкожной вены с реканализацией ее ствола на протяжении 15 см. а – большая подкожная вена в области сафенофеморального соустья, продольное сечение, большая подкожная вена на этом участке проходима, в просвете лоцируются изогенные структуры – реканализация (показаны стрелками).



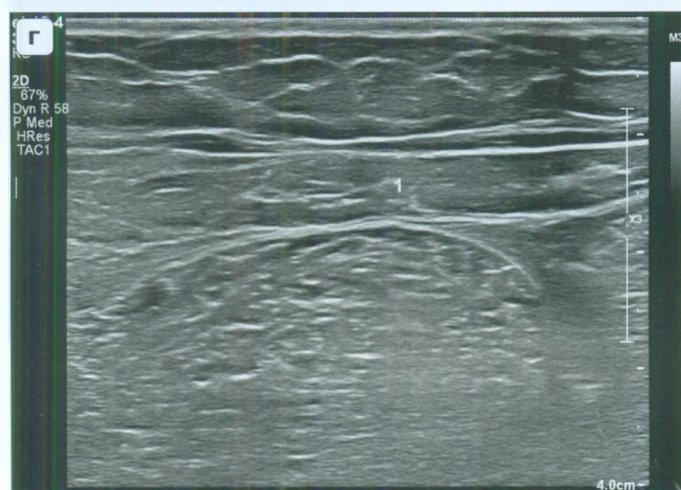
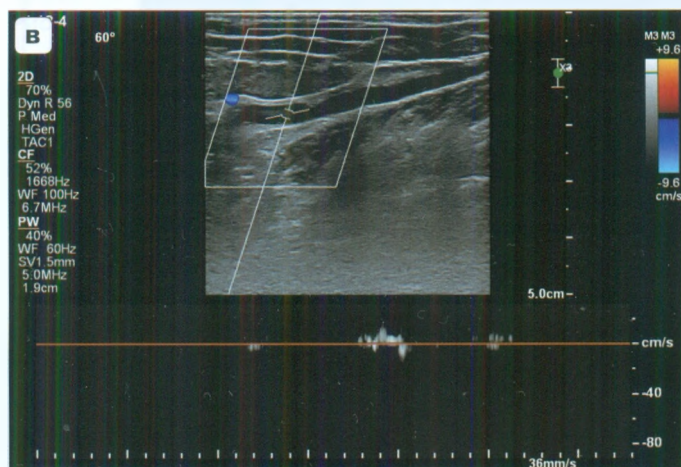
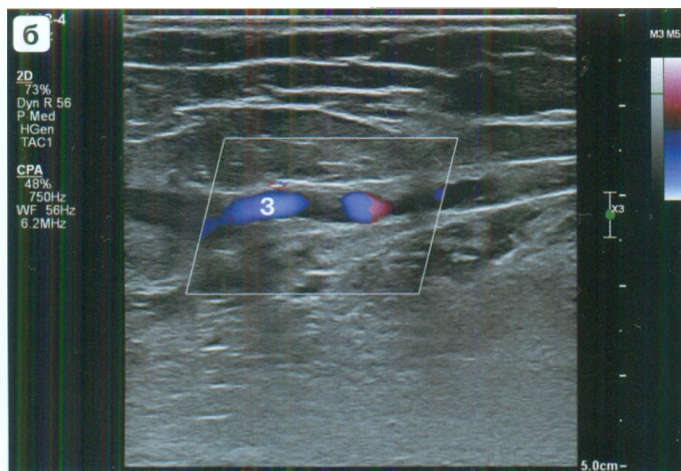


Рис. 4.24 (окончание). б – большая подкожная вена в области сафенофеморального соустья, продольное сечение, режим направленного энергетического доплера, регистрируются фрагменты кровотока; в – большая подкожная вена в области сафенофеморального соустья, продольное сечение, режим импульсно-волнового доплера, патологического рефлюкса не зарегистрировано; г – облитерированный ствол большой подкожной вены в средней трети бедра, с трудом дифференцируется от окружающих тканей, кровоток не регистрируется. 1 – облитерированный ствол большой подкожной вены, 2 – общая бедренная вена, 3 – большая подкожная вена в области сафенофеморального соустья на реканализованном участке.

4.1.5.2. Дуплексное сканирование после открытых вмешательств на подкожных венах

После открытого хирургического вмешательства на подкожных венах дуплексное сканирование может быть выполнено в раннем послеоперационном периоде при подозрении на тромбоз глубоких вен и в отдаленном периоде для исключения рецидива. Рекомендуется выполнение дуплексного сканирования в качестве первого шага в определении причин рецидива, для выявления сосудов с патологическим рефлюксом, его протяженности, картирования и маркировки данных сосудов, а также оценки проходимости глубоких вен (Labropoulos N., Touloupakis E., Giannoukas A. et al., 1996; De Maeseneer M., Pichot O., Cavezzi A. et al., 2011).

В крупном ретроспективном исследовании, охватившем более 260 000 инвазивных процедур, частота венозных тромбозмболических осложнений после применения открытой хирургии и эндовенозных методов составила 0,15–0,35% на сроке 30 дней, 0,26–0,50% на сроке 90 дней и 0,46–0,58% на сроке 1 год без статистически значимых различий между методами (Barker T., Evison F., Benson R., Tiwari A., 2017). Вместе с тем частота асимптомных тромбозов после комбинированной флебэктомии достигает 14,6% (Субботин Ю.Г., Шульгина Л.Э., 2013) и даже 18,3% (Боренштейн А.И., Миронова Е.Н., Андрияшкин А.В., Золотухин И.А., 2012).

Исследование вен нижних конечностей в отдаленном периоде после флебэктомии проводится по обычной методике, т.е. оцениваются структурные изменения в глубоких, подкожных и перфорантных венах, выполняются функциональные пробы для выявления их клапанной несостоятельности. Основной задачей ультразвукового исследования на этом этапе является выявление причины рецидива варикозной болезни и источника заполнения расширенных варикозных вен. Рецидив варикозной болезни – появление варикозно-расширенных вен в любые сроки после заверченного курса инвазивного лечения пациента. Частота рецидивов после различных видов хирургического вмешательства составляет 35–65% (Российские клинические..., 2018).

С учетом того, что источник заполнения варикозных вен может быть совершенно непредсказуемым, можно рекомендовать начинать исследование непосредственно с области варикозно-измененных вен, используя поперечное сканирование, продвигаясь в проксимальном направлении и определяя точку слияния с глубокими венами. Причинами рецидива обычно являются естественное прогрессирование заболевания, неоваскулогенез и технические погрешности в планировании и проведении лечения (Brake M., Lim C., Shepherd A. et al., 2013; Rass K., Frings N., Glowacki P. et al., 2015; O'Donnell T., Balk E., Dermody M. et al., 2016; Российские клинические..., 2018).

Возможные причины рецидива варикозной болезни в бассейне БПВ

Исследование после сафенэктомии в бассейне БПВ начинают с оценки сафенофemorального соустья. В норме при сафенэктомии производится

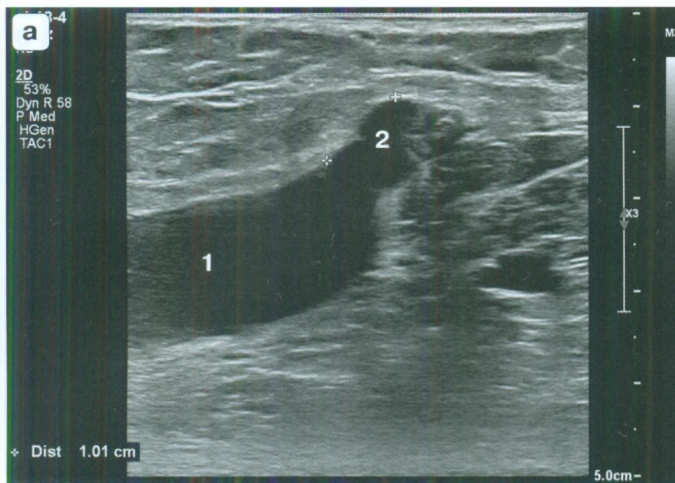


Рис. 4.25. Культи большой подкожной вены, продольное сканирование. **а** – В-режим, длина культи большой подкожной вены 1 см (показана курсорами); **б** – режим импульсно-волнового доплера, патологический рефлюкс в культе не регистрируется. 1 – общая бедренная вена, 2 – культя большой подкожной вены.

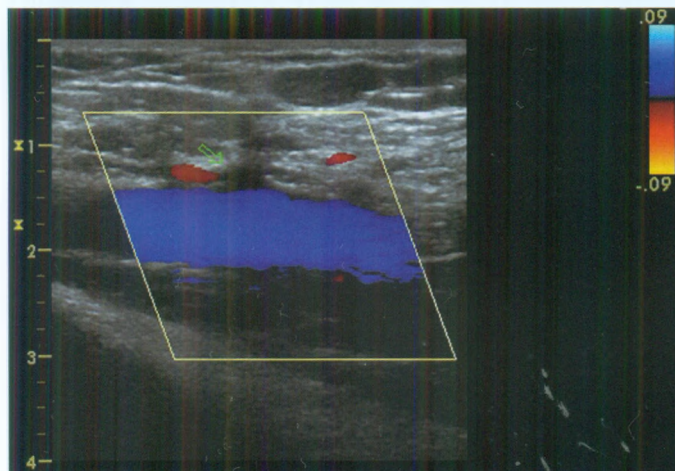
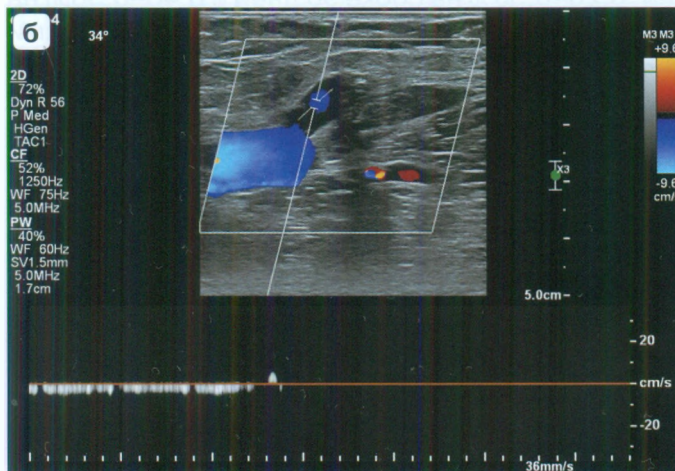


Рис. 4.26. Состояние после сафенэктомии в бассейне большой подкожной вены, продольное сканирование, режим ЦДК, стрелкой показана проекция культи большой подкожной вены.

перевязка сафенофemorального соустья (обычно на расстоянии не более 1 см от общей бедренной вены) и всех притоков, расположенных в области соустья (рис. 4.25). При перевязке БПВ непосредственно вблизи стенки общей бедренной вены культя большой подкожной вены и терминальный клапан не визуализируются (рис. 4.26). В некоторых случаях, например при выраженном расширении притоков, один из них может быть ошибочно принят за основной ствол БПВ, что приводит к перевязке только этого притока, тогда как сафенофemorальное соустье остается интактным. В других случаях сафенофemorальное соустье может быть перевязано сразу дистальнее одного из притоков, что также приводит к рецидиву варикозной болезни. Довольно часто остается интактным передний или латеральный приток БПВ (Thrush A., Hartshorne T., 2005). Другой причиной рецидива при адекватном лигировании сафенофemorального соустья может быть заполнение неудаленных притоков из промежностных или срамных вен. Неоваскуляризация, возникающая после сафенэктомии между бедренной веной и варикозными венами паховой области, также рассматривается как одна из причин рецидива варикозной болезни (Jones L., Braithwaite B.D., Selwyn D. et al., 1996; De Maeseneer M., Pichot O., Cavezzi A. et al., 2011). При ультразвуковом исследовании в паховой области визуализируется сеть мелких извитых вен, связь которых с бедренной веной определяется с большим трудом, так как соединения имеют очень малый размер. Со временем может проследиваться связь этих вен с поверхностными притоками БПВ, остаточным стволом БПВ, с лимфатическим узлом в паховой области (De Maeseneer M., Pichot O., Cavezzi A. et al., 2011). При наличии неоваскулогенеза следует измерить максимальный диаметр вен в этой области и оценить наличие в них рефлюкса. Наконец, причиной рецидива варикоза могут быть оставшиеся интактными перфорантные вены бедра, связанные с изолированными подкожными венами или притоками БПВ. Наиболее простой задачей для врача ультразвуковой диагностики является обнаружение расширенной перфорантной вены в средней трети бедра, которая связана с варикозно-деформированным притоком.

Возможные причины рецидива варикозной болезни в бассейне МПВ

Как и в случае с БПВ, причинами рецидива варикозной болезни в бассейне МПВ могут быть неадекватная перевязка сафенопоплитеального соустья, неоваскулогенез. В некоторых случаях причиной рецидива может быть недостаточность краниального продолжения МПВ, впадающего непосредственно в подколенную вену или варикозно-деформированные вены подколенной области. Легко обнаружить перфорантные вены, которые могут быть источником рецидива. Довольно частой причиной рецидива варикоза является наличие косых связующих вен между веной Леонардо (задний приток БПВ) и МПВ. При хирургическом вмешательстве перевязывается сафенопоплитеальное соустье, тогда как источником рефлюкса в МПВ является бассейн большой подкожной вены.

4.2. Неинвазивные физиологические тесты при варикозной болезни

Дуплексное сканирование является основным инструментальным методом диагностики хронических заболеваний вен нижних конечностей. Его основной недостаток заключается в том, что метод не дает информации о нарушении венозной функции конечности в целом, ограничиваясь ценной, но локальной информацией о венозной обструкции и венозном рефлюксе. Дополнительным методом, позволяющим дать интегративную оценку венозного рефлюкса в конечности, является венозная фотоплетизмография (Lee B.B., Nicolaidis A.N., Myers K. et al., 2016; Российские клинические..., 2018; Куликов В.П., Кузнецова Д.В., 2019).

Венозная фотоплетизмография рекомендуется преимущественно в качестве вспомогательного метода исследования в сочетании с дуплексным сканированием: пациентам с хроническим заболеванием вен клинической стадии C2 по классификации CEAP (простое варикозное расширение вен) для суммарной оценки нарушения венозной функции (венозной недостаточности) при регистрации венозного рефлюкса; пациентам с подозрением на хроническое заболевание вен, у которых дуплексное сканирование не выявило венозный рефлюкс или обструкцию; пациентам с хроническим заболеванием вен (класс C_{III}–C_{VI} по CEAP), если дуплексное сканирование не дает окончательной информации о патофизиологии нарушений венозного оттока (Gloviczki P., Comerota A.J., Dalsing M.C. et al., 2011).

Фотоплетизмография проводится при помощи зонда с инфракрасным излучением. Физическая основа метода – изменение интенсивности светового пучка при прохождении его через кожные покровы. Инфракрасный луч датчика, достигая венозного внутрикожного сплетения, частично поглощается гемоглобином. Степень поглощения прямо пропорциональна кровенаполнению.

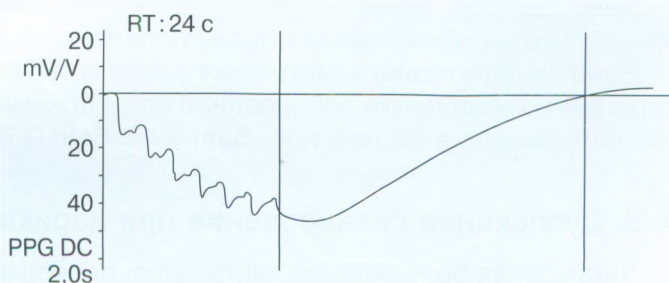
4.2.1. Методика проведения венозной фотоплетизмографии

Пациент находится в положении сидя без опоры на нижние конечности. Датчик крепится на границе средней и нижней трети голени (примерно на 10 см выше медиальной лодыжки) в проекции задних большеберцовых вен (рис. 4.27). Датчик нельзя накладывать на области гиперпигментации, дерматосклероза, язв или варикозного расширения вен. После регистрации исходного уровня кровенаполнения пациента просят сделать несколько сгибаний-разгибаний стопы (для опорожнения венозного русла с помощью мышечной помпы), после чего расслабить ногу. На экране прибора во время движений ногой и при последующем расслаблении регистрируется кривая, которая отражает время заполнения венозного русла. Аппарат фиксирует время полного заполнения венозного русла – время возвратного кровенаполнения (ВВК) (рис. 4.28).

Рис. 4.27. Расположение датчика при венозной фотоплетизмографии.



Рис. 4.28. Венозная фотоплетизмограмма в норме. RT (Refilling Time) – время возвратного кровенаполнения, которое составило 24 с.



4.2.2. Интерпретация результатов венозной фотоплетизмографии

При состоятельных клапанах заполнение не произойдет быстро, в норме время возвратного кровенаполнения составляет 20–60 с, при несостоятельных клапанах время заполнения венозного русла сокращается и составляет менее 20 с. Следует помнить, что полученные измерения могут зависеть от участка размещения датчика около варикозно-измененной вены или перфорантной вены (рис. 4.29).

Степень снижения ВБК, как интегрального показателя венозного рефлюкса и клапанной некомпетентности, связана с выраженностью нарушений. Снижение ВБК менее 15 с свидетельствует о высоком риске развития венозной язвы. По данным В.П. Куликова и Д.В. Кузнецовой (2019), при первичной варикозной болезни значение ВБК соответствует клиническому классу венозной недостаточности (C_I – C_{VI}) по CEAP (Me (25;75%): C_I – 28 (22; 33) с, C_{II} – 20 (19; 31) с, C_{III} – 15 (13; 18) с, C_{IV} – 14 (10; 16) и $C_{V,VI}$ – 8 (7; 10) с.

Венозная фотоплетизмография дает наиболее точные сведения для диагностики рефлюкса по глубоким венам (чувствительность 79%, специфичность 70%), но не по поверхностным венам. Для дифференцировки

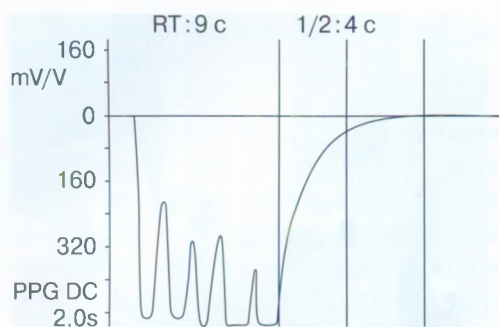


Рис. 4.29. Венозная фотоплетизмограмма при клапанной недостаточности вен нижних конечностей. RT (Refilling Time) или VRT (Venous Refilling Time) – время возвратного кровенаполнения (ВВК), которое составило 9 с.

рефлюкса в системе поверхностных или глубоких вен повторно выполняют тест с наложением жгута на бедро для ограничения рефлюкса в поверхностных венах. Нормализация ВВК при использовании жгута подразумевает наличие рефлюкса по поверхностным венам.

Показатель ВВК в значительной степени зависит от работы мышечной помпы голени и при недостаточной амплитуде движений в голеностопном суставе (артроз, анкилоз, неврологические проблемы) ВВК может снижаться, что ошибочно может быть расценено как рефлюкс.

Венозная фотоплетизмография с оценкой ВВК применяется также для скрининга хронических заболеваний вен и динамического контроля эффективности лечения (Darvall K.A., Sam R.C., Bate G.R. et al., 2010).

4.3. Дуплексное сканирование при варикозной болезни таза

Варикозная болезнь таза клинически проявляется синдромом тазового венозного полнокровия или варикозом наружных половых органов. Варикозная болезнь таза может быть связана с изолированным расширением тазовых венозных сплетений или гонадных вен; сочетанным расширением гонадных вен и тазовых венозных сплетений; расширением ствола или притоков внутренних подвздошных вен (Российские клинические..., 2018). Недостаточность клапанов сафенофеморального соустья может сопровождаться рефлюксом по наружной срамной вене, что ведет к возникновению промежностного варикоза (Sutaria R., Subramanian A., Burns B., Hafez H., 2007; Van Cleef J.F., 2011). Синдром тазового венозного полнокровия чаще наблюдается у женщин репродуктивного возраста (20–45 лет), связан с количеством беременностей и часто проявляется хронической тазовой болью. Беременность связывают с 60% увеличением емкости тазовых вен с сопутствующей дилатацией яичниковых вен (Gloviczki P., 2007). Вазодилатирующий эффект гормональных изменений во время беременности (повышенный уровень эстрогенов и прогестерона), вероятно, также вызывает дилатацию яичниковых вен, которая сохраняется после беременности и приводит к клапанной недостаточности (Perry C.P., 2001). Однако работы последних лет показали, что рефлюкс в яичниковых венах развивается в восходящем направлении с развитием недостаточности

в проксимальных отделах яичниковых вен в последнюю очередь, за исключением синдрома Мея–Тернера (Richardson G., 2007; Steenbeek M.P., van der Vleuten C.J., Schultze Kool L.J., Nieboer T.E., 2018). Кроме того, по данным анатомических исследований 13–15% женщин не имеют клапанов в левой яичниковой вене, 6% – в правой яичниковой вене (Antignani P.L., Lazarashvili Z., Monedero J.L. et al., 2019). У мужчин недостаточность клапанов гонадных вен является одной из причин варикоцеле (Beckett D., Dos Santos S.J., Dabbs E.B. et al., 2018). Кроме того, у 3% мужчин рефлюкс в яичковых и/или внутренних подвздошных венах является причиной первичного или рецидивного варикозного расширения вен нижних конечностей (Dabbs E.B., Dos Santos S.J., Shiangoli I. et al., 2018).

Ультрасонографическими признаками заболевания служат расширение гонадных вен более 5 мм с наличием патологического рефлюкса крови по ним; варикозное расширение вен внутритазовых сплетений диаметром более 3–4 мм, ретроградный кровоток по этим сосудам (рис. 4.30) (Hobbs J., 2005; Whiteley M., Dos Santos S., Harrison C. et al., 2015; Hansrani V., Dhorat Z., McCollum C., 2016).

Рис. 4.30. Кровоток в яичниковых венах у пациентки П., 37 лет, с варикозным расширением вен малого таза. **а** – В-режим, расширенная левая яичниковая вена, диаметр 7,7 мм (показан курсорами); **б** – левая яичниковая вена, режим импульсноволнового доплера, регистрируется ретроградный кровоток, в момент компрессии в подвздошной области (ниже датчика) отмечается реверсия кровотока (кровоток в момент компрессии показан стрелками), после декомпрессии вновь ретроградный кровоток.

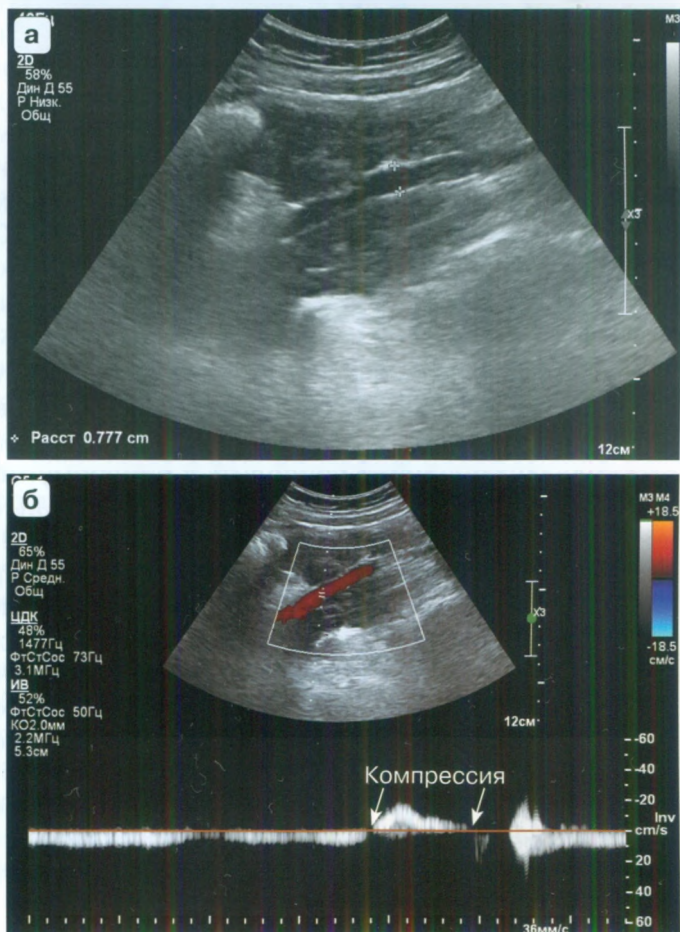




Рис. 4.30 (окончание). в – левая яичниковая вена с ретроградным кровотоком, режим ЦДК, вена картируется красным цветом; г – правая яичниковая вена с антеградным кровотоком, режим ЦДК, вена картируется синим цветом.



Некоторые анатомические особенности, такие как перегибы яичниковой вены из-за загиба матки, экстравазальная компрессия (синдром аортomezентериального пинцета, синдром Мея–Тернера, ретроперитонеальные структуры и т.п.), могут приводить к синдрому тазового венозного полнокровия (Antignani P.L., Lazarashvili Z., Monedero J.L. et al., 2019). В настоящее время не вызывает сомнений, что дуплексное сканирование является надежным способом обнаружения варикозной трансформации гонадных вен и внутритазовых венозных сплетений, патологического рефлюкса крови по этим сосудам, оценки состояния левой почечной вены (Российские клинические..., 2018; Giancesini S., Obi A., Onida S. et al., 2019). В протоколе дуплексного сканирования тазовых вен при варикозной болезни таза либо ее рецидиве следует указать (Российские клинические..., 2018):

- проходимость и диаметр гонадных вен;
- проходимость и диаметр вен тазовых сплетений (гроздьевидного, параметрия, аркуатного и др.);
- проходимость и диаметры нижней полой, почечных и подвздошных вен.

Синдром Мея–Тернера был описан в 1957 г. как компрессия левой общей подвздошной вены правой общей подвздошной артерией (May R., Thurner J., 1957). В настоящее время в это понятие включают более широкий спектр патологических изменений подвздошных вен, включая компрессию правой общей подвздошной вены правой общей подвздошной артерией, правой наружной подвздошной вены правой наружной подвздошной артерией, левой наружной подвздошной вены левой внутренней подвздошной артерией (Kibbe M., Ujiki M., Goodwin A. et al., 2004; Jones T., Cassada D., Heidel R. et al., 2012; Rastogi N., Kabutey N., Kim D., 2012). При такой анатомической компрессии нарушается нормальный кровоток по левым/правым общей и внутренней подвздошной венам, что приводит к расширению и клапанной недостаточности ствола и притоков внутренней подвздошной вены. Компрессия левой/правой общей подвздошной вены характеризуется сужением участка вены, располагающегося под правой общей подвздошной артерией, расширением левой/правой внутренней подвздошной вены и увеличением скорости кровотока по ней (Kibbe M., Ujiki M., Goodwin A. et al., 2004; Российские клинические..., 2018).

Клинические проявления синдрома Мея–Тернера могут быть острыми, связанными с развитием венозного тромбоза, или хроническими, включающими признаки хронической венозной недостаточности – отек, наличие варикозно-расширенных вен, трофические нарушения, язвы. В то же время анатомические аномалии могут не иметь клинических проявлений. В ряде работ было показано, что 25–30% индивидуумов имеют асимптомную обструкцию левой общей подвздошной вены (Kibbe M., Ujiki M., Goodwin A. et al., 2004; Hameed M., Onida S., Davies A.H., 2017).

Одним из критериев обструкции подвздошных вен является отсутствие фазности кровотока в дистальных по отношению к обструкции участках. Однако в работе P.B. Metzger и соавт., опубликованной в 2016 г., было показано, что отсутствие фазности отмечается только в 62,5% случаев обструкции более 80%, что не позволяет рассматривать этот показатель как основной. Авторы показали, что отношение скоростей более 2,5 более точно выявляет стенозы более 50% (рис. 4.31). Критерии илеофemorального стеноза были недавно обобщены в работе J. Sloves и J.I. Almeida (2018):

- уменьшение диаметров общей подвздошной вены <8 мм, наружной подвздошной вены <7 мм, общей бедренной вены <6 мм;
- билатеральная асимметрия кровотока в подвздошных и общей бедренной венах;
- отношение максимальных скоростей в венах >2,5;
- рефлюкс в наружной подвздошной вене;
- реверсивный кровоток во внутренней подвздошной вене может быть индикатором ипсилатеральной обструкции общей подвздошной вены.

Безальтернативным способом устранения нарушений венозного оттока из малого таза при синдроме Мея–Тернера является эндоваскулярное стентирование левой общей подвздошной вены (DeRubertis B., Alktaifi A.,

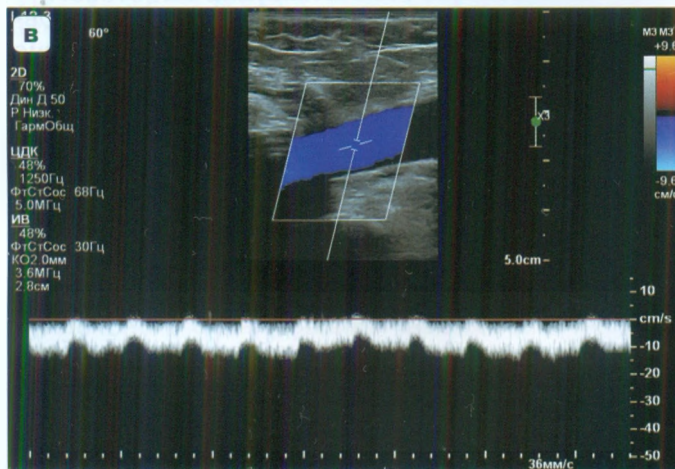
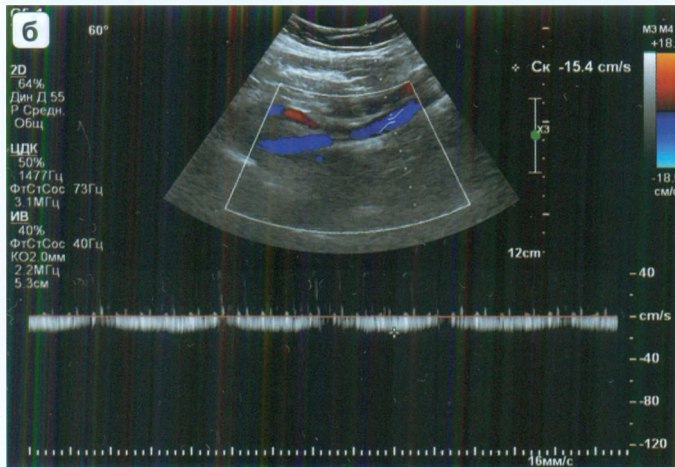
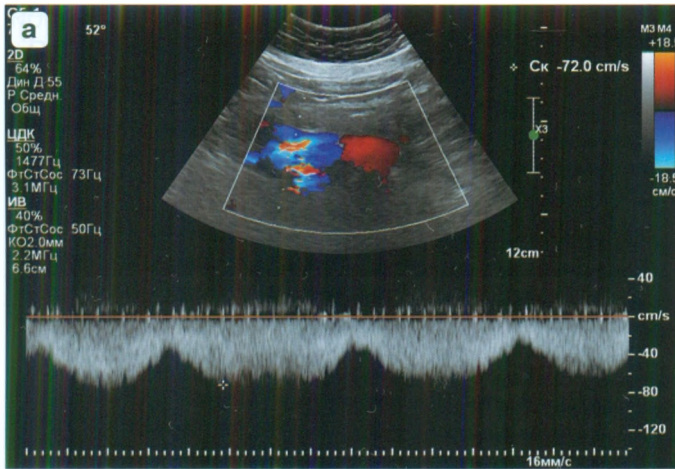


Рис. 4.31. Синдром Мея-Тернера, подвздошные вены, продольное сечение, режим импульсно-волнового доплера. **а** – левая общая подвздошная вена в месте пересечения с правой общей подвздошной артерией, отмечается ускорение кровотока в зоне стеноза до 72 см/с; **б** – левая наружная подвздошная вена дистальнее стеноза, максимальная скорость кровотока 15 см/с, отношение скоростей – 4,8; **в** – общая бедренная вена, сохранена фазность кровотока в соответствии с дыхательным и сердечным циклами.

Jimenez J. et al., 2013; Liu Z., Gao N., Shen L. et al., 2014; Goldman R., Arendt V., Kothary N. et al., 2017; Российские клинические..., 2018).

Мезоаортальная компрессия левой почечной вены (синдром аортомезентериального пинцета, синдром «щелкунчика») развивается вследствие значимой компрессии левой почечной веной в узком пространстве, образованном аортой и верхней брыжеечной артерией, и служит причиной расширения и рефлюкса крови по левой гонадной вене, что может приводить к синдрому тазового венозного полнокровия (Hartung O., Grisoli D., Boufi M. et al., 2005; Hartung O., Barthelemy P., Berdah S. et al., 2009; Perkov D., Vrkić Kirhmajer M., Novosel L. et al., 2016; Ananthan K., Onida S., Davies A.H., 2017). Мезоаортальная компрессия левой почечной вены при ультразвуковом исследовании проявляется уменьшением диаметра сосуда в ренокавальном соустье и престенотическим расширением левой почечной вены (Hartung O., Grisoli D., Boufi M. et al., 2005; Российские клинические..., 2018). Однако асимптомная компрессия левой почечной вены с уменьшением ее диаметра на 50% в области пинцета отмечается у 51–72% индивидуумов (Kim S.H., 2019). Таким образом, о наличии *синдрома* аортомезентериального пинцета говорят в тех случаях, когда имеются клинические признаки, связанные со сдавлением левой почечной вены (варикозное расширение вен малого таза у женщин, левостороннее варикоцеле у мужчин, гематурия, протеинурия). Асимптомные случаи могут быть обозначены как *феномен* аортомезентериального пинцета.

Известно два наиболее часто встречающихся варианта компрессии левой почечной вены: низкое отхождение верхней брыжеечной артерии от аорты и отхождение верхней брыжеечной артерии от аорты под острым углом (при астеническом или долихоморфном строении тела). Сдавление левой почечной вены может также наблюдаться при ретроаортальном расположении левой почечной вены, при таких аномалиях развития, как левосторонняя или удвоенная нижняя полая вена.

Ультразвуковые признаки сдавления левой почечной вены в аортомезентериальном пинцете, описанные в разных литературных источниках, включают следующие (Kim S.H., Cho S.W., Kim H.D. et al., 1996; Fong J.K.K., Poh A.C.C., Tan A.G.S. et al., 2014; Hangge P.T., Gupta N., Khurana A. et al., 2018):

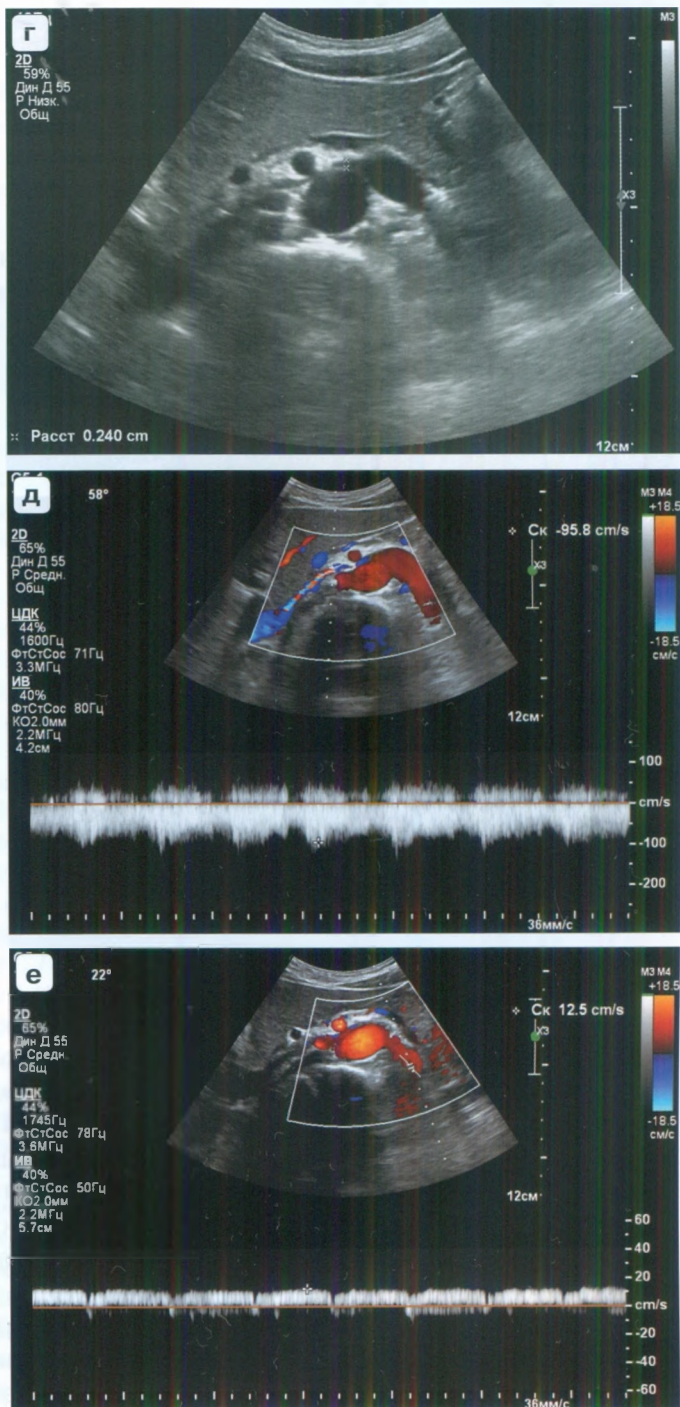
1. Соотношение диаметров почечной вены в области ворот и в области пинцета (рис. 4.32). В работах прошлых десятилетий в качестве критерия сдавления предлагалось соотношение диаметров 5 и более, при соотношении диаметров в контрольной группе $3,3 \pm 1,1$ (Kim S.H., Cho S.W., Kim H.D. et al., 1996). Однако в более поздних работах этих же авторов (Kim S.H., 2019) дискутируется достоверность этого критерия, приводятся работы, в которых не получено достоверных различий в соотношении диаметров симптомной и асимптомной групп (Cheon J.E., Kim W.S., Kim I.O. et al., 2006). Авторы акцентируют внимание на том, что при измерении диаметров ультразвуковым методом возможна компрессия левой почечной вены датчиком, что увеличивает погрешность измерений.



Рис. 4.32. Мезоаортальная компрессия у пациента с признаками эректильной дисфункции. **а** – продольное сечение аорты, угол отхождения верхней брыжеечной артерии 17,9°; **б** – продольное сечение аорты, режим ЦДК, левая почечная вена в области пинцета (показана стрелкой); **в** – диаметр левой почечной вены дистальнее аортomezентерического пинцета 12 мм.



Рис. 4.32 (окончание). г – диаметр левой почечной вены в области пинцета 2,4 мм, соотношение диаметров 5,0; д – левая почечная вена, режим импульсно-волнового доплера, максимальная скорость кровотока в области пинцета 96 см/с; е – левая почечная вена, режим импульсно-волнового доплера, максимальная скорость кровотока дистальнее пинцета 12 см/с, отношение скоростей 8.



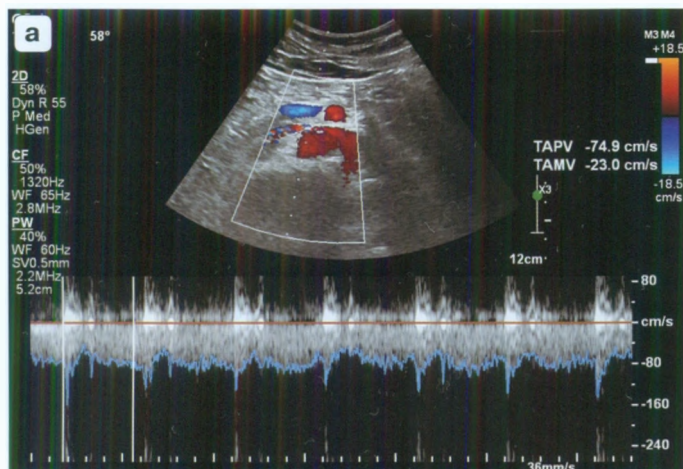
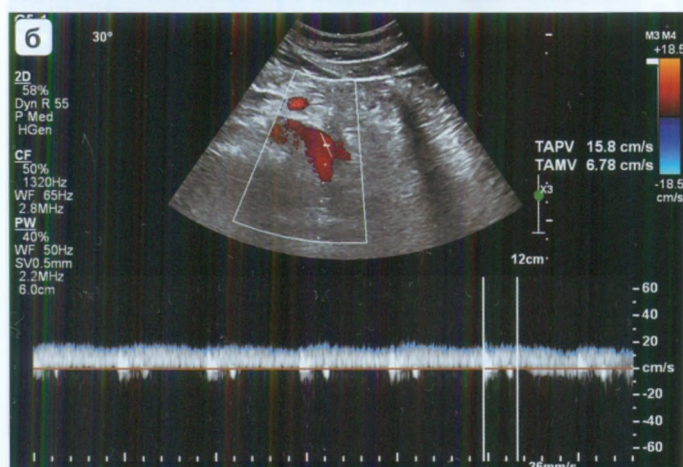


Рис. 4.33. Мезоаортальная компрессия левой почечной вены у пациента с клиническими признаками варикоцеле, режим импульсно-волнового доплера. **а** – кровоток в левой почечной вене в зоне аортomezентериального пинцета, максимальная скорость кровотока 75 см/с; **б** – кровоток в дистальных отделах левой почечной вены, максимальная скорость кровотока 15 см/с, отношение скоростей 5,0.



2. Угол отхождения верхней брыжеечной артерии от аорты (см. рис. 4.32). В норме угол отхождения верхней брыжеечной артерии от аорты составляет от 45° до 90° . У пациентов с клиническими признаками сдавления этот угол более острый и составляет менее 45° . Однако угол отхождения варьирует в широком диапазоне у симптомных и асимптомных пациентов, что вызывает сомнения в достоверности этого критерия (Ahmed K., Sampath R., Khan M.S., 2006; Orczyk K., Wysocki G., Majos A. et al., 2017). Кроме того, угол отхождения варьирует в вертикальном и горизонтальном положениях (Kim S.H., 2019).

3. Соотношение максимальных скоростей кровотока в воротах почки и в области пинцета (рис. 4.32, 4.33). В большинстве работ в качестве пограничного значения рассматривается отношение скоростей в области пинцета и в области ворот почки – 5 и более (de Macedo G.L., Dos Santos M.A., Sarris A.B. et al., 2018; Kim S.H., 2019). При измерении скоростей следует учитывать некоторые технические моменты (Kim S.H., 2019).

При измерении скорости в области пинцета следует сместить датчик немного влево и повернуть его против часовой стрелки, что позволит оптимизировать доплеровский угол, который при стандартном сканировании в этой области может приближаться к 90°. Кроме того, при измерении скорости в области пинцета целесообразно расширить контрольный объем импульсно-волнового доплера, чтобы левая почечная вена не исчезала из контрольного объема на всем протяжении сердечного цикла. При узком контрольном объеме пульсативные движения аорты могут привести к смещению левой почечной вены и ее исчезновению из зоны исследования.

Список литературы

- Бланшмезон Ф., Греней Ф. Атлас анатомии поверхностных вен нижней конечности: Анатомия большой подкожной вены. Сафенофеморальное соустье. М.: Фарм. группа Сервье, 1998. 48 с.
- Боренштейн А.И., Миронова Е.Н., Андрияшкин А.В., Золотухин И.А. Профилактика венозных тромбозмболических осложнений после флебэктомии. Флебология. 2012; 6 (4): 29–34.
- Куликов В.П., Кузнецова Д.В. Венозная фотоплетизмография. В кн.: Функциональная диагностика: Национальное руководство / Под ред. Н.Ф. Берестень, В.А. Сандрикова, С.И. Федоровой. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2019: 480–481.
- Субботин Ю.Г., Шульгина Л.Э. Частота возникновения и факторы риска тромботических осложнений после хирургического лечения варикозной болезни. Флебология. 2013; 7 (4): 33–37.
- Российские клинические рекомендации по диагностике и лечению хронических заболеваний вен. Флебология. 2018; 3: 146–240.
- Ahmed K., Sampath R., Khan M.S. Current trends in the diagnosis and management of renal nutcracker syndrome: a review. Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg. 2006; 31: 410–416.
- Al-Mulhim A.S., El-Hoseiny H., Al-Mulhim F.M. et al. Surgical correction of main stem reflux in the superficial venous system: does it improve the blood flow of incompetent perforating veins? Wld J. Surg. 2003; 27: 793–796.
- Ananthan K., Onida S., Davies A.H. Nutcracker syndrome: an update on current diagnostic criteria and management guidelines. Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg. 2017; 53: 886–894.
- Antignani P.L., Lazarashvili Z., Monedero J.L. et al. Diagnosis and treatment of pelvic congestion syndrome: UIP consensus document. Int. Angiol. 2019; 38 (4): 265–283.
- Asciutto G., Asciutto K.C., Mumme A. et al. Pelvic venous incompetence: reflux patterns and treatment results. Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg. 2009; 38: 381–386.
- Barker T., Evison F., Benson R., Tiwari A. Risk of venous thromboembolism following surgical treatment of superficial venous incompetence. Vasa. 2017; 46 (6): 484–489.
- Beckett D., Dos Santos S.J., Dabbs E.B. et al. Anatomical abnormalities of the pelvic venous system and their implications for endovascular management of pelvic venous reflux. Phlebology. 2018; 33 (8): 567–574.
- Bjoridal R. Simultaneous pressure and flow recordings in varicose veins of the lower extremity. A haemodynamic study of venous dysfunction. Acta Chir. Scand. 1970; 136: 309–317.
- Bjoridal R.J. Circulation patterns in incompetent perforating veins in the calf and the saphenous system in primary varicose veins. Acta Chir. Scand. 1972; 138: 251–261.
- Blanchemaison P., Camponovo J., Greney P. Атлас анатомии вен нижних конечностей. Бассейн малой подкожной вены. Вены стопы. М.: Митра-Пресс, 2002. 48 с.

- Brake M., Lim C., Shepherd A. et al. Pathogenesis and etiology of recurrent varicose veins. *J. Vasc. Surg.* 2013; 57 (3): 860–868.
- Chastanet S., Pittaluga P. Patterns of reflux in the great saphenous vein system. *Phlebology.* 2013; 28 (1, Suppl.): 39–46.
- Cheon J.E., Kim W.S., Kim I.O. et al. Nutcracker syndrome in children with gross haematuria: Doppler sonographic evaluation of the left renal vein. *Pediatr. Radiol.* 2006; 36: 682–686.
- Cooper D.G., Hillman-Cooper C.S., Barker S.G., Hollingsworth S.J. Primary varicose veins: the saphenofemoral junction, distribution of varicosities and patterns of incompetence. *Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg.* 2003; 25: 53–59.
- Criqui M.H., Jamosmos M., Fronek A. et al. Chronic venous disease in an ethnically diverse population: the San Diego Population Study. *Am. J. Epidemiol.* 2003; 158: 448–456.
- Dabbs E.B., Dos Santos S.J., Shiangoli I. et al. Pelvic venous reflux in males with varicose veins and recurrent varicose veins. *Phlebology.* 2018; 33 (6): 382–387.
- Darvall K.A., Sam R.C., Bate G.R. et al. Photoplethysmographic venous refilling times following ultrasound guided foam sclerotherapy for symptomatic superficial venous reflux: relationship with clinical outcomes. *Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg.* 2010; 40 (2): 267–272.
- Delis K.T., Knaggs A.L., Hobbs J.T., Vandendriessche M.A. The nonsaphenous vein of the popliteal fossa: prevalence, patterns of reflux, hemodynamic quantification, and clinical significance. *J. Vasc. Surg.* 2006; 44: 611–619.
- de Macedo G.L., Dos Santos M.A., Sarris A.B. et al. Diagnosis and treatment of the Nutcracker syndrome: a review of the last 10 years. *Vasc. Bras.* 2018; 17 (3): 220–228.
- De Maeseneer M., Pichot O., Cavezzi A. et al. Duplex ultrasound investigation of the veins of the lower limbs after treatment for varicose veins – UIP consensus document. *Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg.* 2011; 42 (1): 89–102.
- DeRubertis B., Alktaifi A., Jimenez J. et al. Endovascular management of nonmalignant ilioacaval venous lesions. *Ann. Vasc. Surg.* 2013; 27 (5): 577–586.
- Dexter D., Kabnick L., Berland T. et al. Complications of endovenous lasers. *Phlebology: J. Venous Dis.* 2012; 27 (1, Suppl.): 40–45.
- Engelhorn C.A., Engelhorn A.L., Cassou M.F., Salles-Cunha S.X. Patterns of saphenous reflux in women with primary varicose veins. *J. Vasc. Surg.* 2005; 41: 645–651.
- Fan C., Rox-Anderson R. Endovenous laser ablation: mechanism of action. *Phlebology: J. Venous Disease.* 2008; 23 (5): 206–213.
- Fong J.K.K., Poh A.C.C., Tan A.G.S. et al. Imaging findings and clinical features of abdominal vascular compression syndromes. *Am. J. Roentgenol.* 2014; 203: 29–36.
- Gianesini S., Obi A., Onida S. et al. Global guidelines trends and controversies in lower limb venous and lymphatic disease: Narrative literature revision and experts' opinions following the vWInTer international meeting in Phlebology, Lymphology & Aesthetics, 23–25 January 2019. *Phlebology.* 2019; 34 (1, Suppl.): 4–66.
- Gloviczki P., Comerota A.J., Dalsing M.C. et al. The care of patients with varicose veins and associated chronic venous diseases: clinical practice guidelines of the Society for Vascular Surgery and the American Venous Forum. *J. Vasc. Surg.* 2011; 53 (5, Suppl.): 2S–48S.
- Gloviczki P. *Handbook of Venous Disorders.* Third Ed. London: Edward Arnold (Publishers) Ltd, 2007.
- Goldman R., Arendt V., Kothary N. et al. Endovascular management of May–Thurner syndrome in adolescents: a single-center experience. *J. Vasc. Interv. Radiol.* 2017; 28 (1): 71–77.

- Hameed M., Onida S., Davies A.H. What is pathological May-Thurner syndrome? *Phlebology*. 2017; 32 (7): 440–442.
- Hangge P.T., Gupta N., Khurana A. et al. Degree of left renal vein compression predicts nutcracker syndrome. *J. Clin. Med.* 2018; 7.
- Hansrani V., Dhorat Z., McCollum C. Diagnosing of pelvic vein incompetence using minimally invasive ultrasound techniques. *Vascular*. 2016; 25 (3): 253–259.
- Hartung O., Barthelemy P., Berdah S. et al. Laparoscopy-assisted left ovarian vein transposition to treat one case of posterior nutcracker syndrome. *Ann. Vasc. Surg.* 2009; 23 (3): 413.e13–413.e16.
- Hartung O., Grisoli D., Boufi M. et al. Endovascular stenting in the treatment of pelvic vein congestion caused by nutcracker syndrome: Lessons learned from the first five cases. *J. Vasc. Surg.* 2005; 42 (2): 275–280.
- Healy D.A., Kimura S., Power D. et al. A Systematic Review and Meta-analysis of Thrombotic Events Following Endovenous Thermal Ablation of the Great Saphenous Vein. *Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg.* 2018; 56 (3): 410–424.
- Hobbs J. Varicose veins arising from the pelvis due to ovarian vein incompetence. *Int. J. Clin. Pract.* 2005; 59 (10): 1195–1203.
- IAC Standards and Guidelines for Vascular Testing Accreditation. Published July 15, 2019. 65 p.
- Jiang P., van Rij A.M., Christie R.A. et al. Non-saphenofemoral venous reflux in the groin in patients with varicose veins. *Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg.* 2001; 21: 550–557.
- Jones L., Braithwaite B.D., Selwyn D. et al. Neovascularisation is the principal cause of varicose vein recurrence: results of a randomized trial of stripping the long saphenous vein. *Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg.* 1996; 12: 442–445.
- Jones T., Cassada D., Heidel R. et al. Maximal venous outflow velocity: an index for iliac vein obstruction. *Ann. Vasc. Surg.* 2012; 26 (8): 1106–1113.
- Kane K., Fisher T., Bennett M. et al. The incidence and outcome of endothermal heat-induced thrombosis after endovenous laser ablation. *Ann. Vasc. Surg.* 2014; 28 (7): 1744–1750.
- Khilnani N.M. Duplex ultrasound evaluation of patients with chronic venous disease of the lower extremities. *Am. J. Roentgenol.* 2014; 202 (3): 633–642.
- Khilnani N.M., Grassi C.J., Kundu S. et al. Multi-society consensus quality improvement guidelines for the treatment of lower-extremity superficial venous insufficiency with endovenous thermal ablation from the Society of Interventional Radiology, Cardiovascular Interventional Radiological Society of Europe, American College of Phlebology, and Canadian Interventional Radiology Association. *J. Vasc. Interv. Radiol.* 2010; 21: 14–31.
- Kibbe M., Ujiki M., Goodwin A. et al. Iliac vein compression in an asymptomatic patient population. *J. Vasc. Surg.* 2004; 39 (5): 937–943.
- Kim S.H., Cho S.W., Kim H.D. et al. Nutcracker syndrome: diagnosis with Doppler US. *Radiology*. 1996; 198: 93–97.
- Kim S.H. Doppler US and CT Diagnosis of Nutcracker Syndrome. *Korean J. Radiol.* 2019; 20 (12): 1627–1637.
- Labropoulos N., Leon L., Kwon S. et al. Study of the venous reflux progression. *J. Vasc. Surg.* 2005; 41: 291–295.
- Labropoulos N., Touloupakis E., Giannoukas A. et al. Recurrent varicose veins: investigation of the pattern and extent of reflux with color flow duplex scanning. *Surgery*. 1996; 119 (4): 406–409.
- Lee B.B., Nicolaidis A.N., Myers K. et al. Venous hemodynamic changes in lower limb venous disease: the UIP consensus according to scientific evidence. *Int. Angiol.* 2016; 35 (3): 236–352.

- Liu Z., Gao N., Shen L. et al. Endovascular treatment for symptomatic iliac vein compression syndrome: a prospective consecutive series of 48 patients. *Ann. Vasc. Surg.* 2014; 28 (3): 695–704.
- Malgor R.D., Labropoulos N. Diagnosis and follow-up of varicose veins with duplex ultrasound: how and why? *Phlebology.* 2012; 27 (1, Suppl.): 10–15.
- Masuda E.M., Kessler D.M. Perforator veins. In: *Phlebology, Vein Surgery and Ultrasonography. Diagnosis and Management of Venous Disease.* Eds Mowatt-Larssen E., Desai S.S., Dua A., Shortell C.E.K. Springer, 2014: 191–206.
- May R., Thurner J. The cause of the predominantly sinistral occurrence of thrombosis of the pelvic veins. *Angiology.* 1957; 8 (5): 419–427.
- Metzger P.B., Rossi F.H., Kambara A.M. et al. Criteria for detecting significant chronic iliac venous obstructions with duplex ultrasound. *J. Vasc. Surg. Venous Lymphat Disord.* 2016; 4: 18–27.
- Min R.J., Khilnani N., Zimmet S.E. Endovenous laser treatment of saphenous vein reflux: long-term results. *J. Vasc. Interv. Radiol.* 2003; 14 (8): 991–996.
- Nicolaides A., Kakkos S., Baekgaard N. et al. Management of chronic venous disorders of the lower limbs. Guidelines According to Scientific Evidence. Part I. *Int. Angiol.* 2018; 37 (3): 181–254.
- O'Donnell T., Balk E., Dermody M. et al. Recurrence of varicose veins after endovenous ablation of the great saphenous vein in randomized trials. *J. Vasc. Surg.: Lymphat. Disord.* 2016; 4 (1): 97–105.
- Orczyk K., Wysiadecki G., Majos A. et al. What each clinical anatomist has to know about left renal vein entrapment syndrome (nutcracker syndrome): a review of the most important findings. *Biomed Res. Int.* 2017 Dec 11.
- Passariello F., Goldman M., Mordon S. et al. The mechanism of action of LASER and radiofrequency in great saphenous vein thermal ablation. *Acta Phlebol.* 2010; 11 (2): 35–39.
- Perkov D., Vrkić Kirhmajer M., Novosel L. et al. Transcatheter ovarian vein embolisation without renal vein stenting for pelvic venous congestion and nutcracker anatomy. *Vasa.* 2016; 45 (4): 337–341.
- Perrin M.R., Labropoulos N., Leon L.R.Jr. Presentation of the patient with recurrent varices after surgery (REVAS). *J. Vasc. Surg.* 2006; 43: 327–34.
- Perry C.P. Current concepts of pelvic congestion and chronic pelvic pain. *JSLs.* 2001; 5: 105–110.
- Pichot O., Sessa C., Chandler J.G. et al. Role of duplex imaging in endovenous obliteration for primary venous insufficiency. *Endovasc. Ther.* 2000; 7: 451–459.
- Qureshi M.I., Lane T.R.A., Moore H.M. et al. Patterns of short saphenous vein incompetence. *Phlebology.* 2013; 28 (1, Suppl.): 47–50.
- Rass K., Frings N., Glowacki P. et al. Same site recurrence is more frequent after endovenous laser ablation compared with high ligation and stripping of the great saphenous vein: 5 year results of a randomized clinical trial (RELACS Study). *Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg.* 2015; 50 (5): 648–656.
- Rastogi N., Kabutay N., Kim D. Incapacitating pelvic congestion syndrome in a patient with a history of May–Thurner syndrome and left ovarian vein embolization. *Ann. Vasc. Surg.* 2012; 26 (5): 732. e7–732.e11.
- Recek C. Saphenous reflux causing venous hemodynamic disturbance in primary varicose veins with chronic venous insufficiency (German). *Acta Chir. Austriaca.* 1998; 30: 76–77.
- Recek C. Competent and incompetent calf perforators in primary varicose veins: a resistant myth. *Phlebology.* 2016; 31 (8): 532–540.

- Richardson G.* Pelvic congestion syndrome: diagnosis and treatment. In: The vein book. Amsterdam: Elsevier Academic Press, 2007.
- Ruckley C.V.* Chronic venous disorders: correlation between visible signs, symptoms, and presence of functional disease. *Angiology*. 1997; 46: 322–330.
- Rudarakanchana N., Berland T.L., Chasin C.* et al. Arteriovenous fistula after endovenous ablation for varicose veins. *J. Vasc. Surg.* 2012; 55 (5): 1492–1494.
- Siribumrungwong B., Srikuea K., Orrapin S.* et al. Endovenous ablation and surgery in great saphenous vein reflux: a systematic review and network meta-analysis of randomised controlled trials protocol. *Br. Med. J. Open*. 2019; 9 (1): e024813.
- Sloves J., Almeida J.I.* Venous duplex ultrasound protocol for ilio caval disease. *J. Vasc. Surg. Venous. Lymph. Disord.* 2018; 6: 748–757.
- Steenbeek M.P., van der Vleuten C.J., Schultze Kool L.J., Nieboer T.E.* Noninvasive diagnostic tools for pelvic congestion syndrome: a systematic review. *Acta Obstet. Gynecol. Scand.* 2018; 97: 776–786.
- Stücker M., Krey T., Röchling A.* et al. The histomorphological changes at the saphenofemoral junction in varicosis of the greater saphenous vein. *Vasa*. 2000; 29: 41–46.
- Stücker M., Moritz R., Altmeyer P.* et al., New concept: different types of insufficiency of the saphenofemoral junction identified by duplex as a chance for a more differentiated therapy of the great saphenous vein. *Phlebology*. 2013; 28: 268–274.
- Sufian S., Arnez A., Labropoulos N., Lakhanpal S.* Incidence, progression, and risk factors for endovenous heat-induced thrombosis after radiofrequency ablation. *J. Vasc. Surg. Venous Lymphat. Disord.* 2013; 1 (2): 159–164.
- Sutaria R., Subramanian A., Burns B., Hafez H.* Prevalence and management of ovarian venous insufficiency in the presence of leg venous insufficiency. *Phlebology: J. Venous Dis.* 2007; 22 (1): 29–33.
- Thrush A., Hartshorne T.* Peripheral vascular ultrasound. How, why and when. Elsevier, 2005. P. 175.
- Van Cleef J.F.* Treatment of vulvar and perineal varicose veins. *Phlebology*. 2011; 18 (1): 38–43.
- Whiteley M., Dos Santos S., Harrison C.* et al. Transvaginal duplex ultrasonography appears to be the gold standard investigation for the haemodynamic evaluation of pelvic venous reflux in the ovarian and internal iliac veins in women. *Phlebology: J. Venous Dis.* 2015; 30 (10): 706–713.
- Wittens C., Davies A.H., Bækgaard N.* et al. Management of Chronic Venous Disease: Clinical Practice Guidelines of the European Society for Vascular Surgery (ESVS). *Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg.* 2015; 49 (6): 678–737.
- Yamaki T., Sasaki K., Nozaki M.* Preoperative duplex derived parameters and angioscopic evidence of valvular incompetence associated with superficial venous insufficiency. *J. Endovasc. Ther.* 2002; 9: 229–233.

Дуплексное сканирование при врожденных сосудистых мальформациях

5.1. Определение и классификация врожденных сосудистых аномалий

Врожденная сосудистая мальформация (ангиодисплазия) – сосудистый дефект, являющийся результатом нарушения васкулогенеза в период эмбрионального развития вследствие комплексного взаимодействия тератогенных факторов (Bastide G., Lefebvre D., 1989; Lee B.B., 2004). Оба термина «мальформация» и «ангиодисплазия» могут быть использованы, однако в последних международных рекомендациях по врожденным сосудистым аномалиям и современных классификациях применяется термин «врожденная сосудистая мальформация» (Lee B.B., Baumgartner I., Berlien P. et al., 2015).

Частота встречаемости врожденных сосудистых мальформаций в общей популяции составляет около 1% (Tasnadi G., 1993; Mattassi R., Loose D.A., Vaghi M., 2015). Несмотря на их достаточную редкость, вариабельность патологических процессов и разнообразие клинических проявлений довольно велики, что существенно затрудняет правильную и своевременную диагностику (Evert K., Kühnel T., Weiß K.T. et al., 2019). Мальформации могут располагаться на голове и шее в 16% случаев, верхних конечностях – в 21%, туловище – в 4%, в области таза – в 11,5%, на нижних конечностях – в 47,5% случаев (Дан В.Н., Щеголев А.И., Сапелкин С.В., 2006). В последние 30 лет несколько раз обновлялись классификации сосудистых мальформаций. В 1964 г. E. Malan и A. Puglionisi впервые предложили классификацию, дав разделение между артериальными, венозными и комбинированными мальформациями. Это впоследствии стало базисом для создания двух наиболее известных и используемых классификаций: Гамбургской и Международного общества по изучению сосудистых аномалий (International Society for the Study of Vascular Anomalies – ISSVA). Гамбургская классификация была принята в 1988 г., модифицирована в 1996 г. (табл. 5.1). В мае 2018 г. был опубликован последний пересмотр классификации сосудистых образований ISSVA (табл. 5.2).

Таблица 5.1. Модифицированная Гамбургская классификация врожденных осудистых мальформаций

Основная классификация, базирующаяся на доминирующем сосудистом компоненте:
– Артериальная мальформация – Венозная мальформация – Артериовенозная мальформация – Лимфатическая мальформация – Капиллярная/микрососудистая мальформация – Комбинированная сосудистая мальформация
Субклассификация, базирующаяся на эмбриологической стадии и объеме поражения:
– Экстратрунккулярная форма: • инфильтративная, диффузная • ограниченная, локализованная – Трунккулярная форма: • обструкция или стеноз: - аплазия, гипоплазия, гиперплазия - стеноз, мембрана • дилатация: - локализованная (аневризма) - диффузная (эктазия)

Таблица 5.2. Классификация ISSVA (International Society for the Study of Vascular Anomalies) врожденных сосудистых аномалий и сосудистых опухолей, пересмотр 2018 г.

Сосудистые мальформации
– Простые сосудистые мальформации: • капиллярные мальформации (KM) (винные пятна, телеангиэктазия, ангиокератома и др.) • лимфатические мальформации (LM) • венозные мальформации (VM) • артериовенозные мальформации (AVM) • артериовенозная фистула (АВФ) – Комбинированные сосудистые мальформации: • капиллярно-венозная мальформация (KVM) • капиллярно-лимфатическая мальформация (KLM) • лимфатическо-венозная мальформация (LVM) • капиллярно-лимфатическо-венозная мальформация (KLVM) • капиллярно-артериовенозная мальформация (KAVM) • капиллярно-лимфатическо-артериовенозная мальформация (KЛАВМ) • другие
Сосудистые мальформации, ассоциированные с другими аномалиями
– Синдром Клиппеля–Треноне (KM+VM+/-LM+увеличение конечности) – Синдром Паркса–Вебера (KM+АВФ+увеличение конечности) – Другие
Сосудистые опухоли
• Доброкачественные (инфантильная гемангиома и др.) • Пограничные • Злокачественные (ангиосаркома и др.)

С практической точки зрения удобно выделять 4 типа врожденных сосудистых мальформаций (Lee B.B., Baumgartner I., Berlien P. et al., 2015):

- артериовенозные мальформации (ABM);
- венозные мальформации (BM);
- лимфатические мальформации (ЛМ);
- капиллярные мальформации (КМ).

5.2. Принципы ультразвуковой диагностики врожденных сосудистых аномалий

Ультразвуковые методы – решающий диагностический инструмент для диагностики врожденных сосудистых мальформаций (Современные концепции..., 2015; Lee B.B., Baumgartner I., Berlien P. et al., 2015; Mattassi R., Loose D.A., Vaghi M., 2015).

Все результаты ультразвукового исследования следует интерпретировать в контексте клинической картины и, в частности, времени появления, семейного анамнеза и скорости прогрессирования. У всех пациентов должны быть исследованы обе конечности, для того чтобы оценить возможные скрытые пороки развития и сравнить морфологию, а также чтобы определить нормальные размеры структур и характеристики потока. Ультразвуковое исследование конечностей должно проводиться в горизонтальном и вертикальном положениях, при этом нужно обращать внимание на разницу в размерах сосудов в различных положениях. Определенные типы мальформаций, такие как венозные или лимфатические, могут заполняться в одном и дренироваться и исчезать в другом положении. Должны быть исследованы магистральные артерии и вены обеих конечностей.

Ультразвуковое исследование должно быть направлено на достижение следующих четырех основных результатов (Dubois J., Patriquin H.B., Garel L. et al., 1998; Offergeld C., Schellong S.M., Daniel W.G. et al., 1998; Laroche J.P., Becker F., Khau-Van-Kien A. et al., 2013):

- 1) определить наличие поражения, классифицировать и измерить его;
- 2) оценить локализацию и связь с региональными структурами;
- 3) выполнить предоперационное картирование;
- 4) выполнить послеоперационные исследования.

5.2.1. Определение очага поражения: диагностика, классификация, измерения

Цель состоит в том, чтобы распознать наличие сосудистой аномалии, дифференцировать между сосудистой опухолью и мальформацией. В случае мальформации поражение должно быть классифицировано как высокоскоростное (артериовенозная мальформация), низкоскоростное (венозная мальформация) или поражение с отсутствием потока (лимфатическая мальформация). В случае сосудистых опухолей и гемангиом это поражение следует классифицировать как пролиферативное, демонстрирующее

высокую васкуляризацию, или инволютивное. Должны быть задокументированы размеры очага поражения и характеристики потока. Эта информация будет полезна для наблюдения за прогрессированием поражения и при последующем наблюдении за пациентами.

В-режим. Исследование в В-режиме может предоставить ценную начальную информацию, которая может иметь важное значение для дифференциации между мальформацией и гемангиомой. В то время как мальформация присутствует в виде комплекса аномальных сосудов или кистозных пространств (при лимфатической мальформации), гемангиома присутствует в виде массы мягких тканей. Сжимаемость в В-режиме поможет дополнительно дифференцировать компрессируемую венозную мальформацию от тромбированной или склерозированной, которая будет несжимаемой. Лимфатические мальформации представляют собой несжимаемые кистозные пространства, артериовенозные – частично сжимаемые. В-режим поможет в оценке основных стволов и определит проходимость, дублирование, наличие клапанов в венозных сосудах и аплазию или гипоплазию всей длины сосуда или сегментов пораженных сосудов. Дополнительную информацию о структуре поражения могут дать эхогенность и отграничение от окружающих тканей, которые могут быть равномерными и неравномерными. Обследование в В-режиме также поможет выявить важные прилежащие структуры, такие как нервные стволы (Dubois J., Alison M., 2010; McCafferty I.J., Jones R.G., 2011).

Допплеровские режимы. Допплеровская оценка помогает определить, есть ли поток внутри очага поражения (активные опухоли, артериовенозные, венозные мальформации) или нет потока (лимфатические мальформации, инволюционные опухоли, тромбированные/склерозированные венозные мальформации). Если есть поток внутри очага поражения, то он может быть индуцированным (венозные мальформации) или спонтанным (активные опухоли и артериовенозные мальформации). Если поток является спонтанным, то следует определить скорость потоков и индексы периферического сопротивления. Допплеровское исследование должно включать в себя как цветовую доплерографию, так и спектральный анализ. Для исследования в цветовом режиме шкала должна быть настроена на скорость потока исследуемого сосуда, т.е. она должна быть увеличена для артериального потока и уменьшена для низкого потока в венозной мальформации. Спектральный анализ должен включать как спонтанный, так и спровоцированный кровоток. По завершении исследования должна быть получена следующая информация (Dubois J., Garel L., Grignon A. et al., 1998):

- поражение должно быть классифицировано как сосудистая опухоль, сосудистая мальформация или другое образование (например, липома, гематома, лимфатический узел и т.д.);
- если опухоль сосудистая, то для определения того, является ли поражение активным или инволютивным, должны быть использованы характеристики потока;

- если имеется сосудистая мальформация, то поражение должно быть подразделено на артериовенозную, венозную и лимфатическую мальформации.

5.2.2. Локализация и взаимоотношения с регионарными структурами

Цель исследования – точно документировать взаимосвязь поражения с регионарными кровеносными сосудами и окружающими их нормальными анатомическими структурами. Следует определить нормальные кровеносные сосуды и сравнить пораженную сторону с контралатеральной стороной. В протоколе следует указывать анатомическую локализацию относительно ориентиров, распознаваемых при клиническом или ультразвуковом исследовании.

Должна быть оценена связь аномалии с рядом расположенными сосудистыми структурами, включая артериальные, венозные и лимфатические стволы. Следует изучить архитектуру аномалии в связи с входящими и выходящими сосудами и задокументировать афферентные артериальные «питающие» сосуды, эфферентные «дренирующие» вены и наличие характерного очага поражения. Должны быть оценены характеристики кровотока в вовлеченных сосудах, а также взаимосвязи с основными регионарными сосудистыми стволами. Следует оценить характер кровотока в предположительно «нормальных» сосудах, а также изучить, локализовать и задокументировать любые результаты, свидетельствующие о наличии артериовенозного шунтирования. При венозной мальформации с вовлечением нижних конечностей необходимо провести полное исследование клапанной недостаточности глубоких и подкожных вен. Необходимо обратить внимание на поиск эмбриологических сосудов, таких как постоянная седалищная артерия/вена и др. При ультразвуковом исследовании должны быть четко обозначены другие (не сосудистые) вовлеченные регионарные структуры – мышцы, нервы, фасции и сухожилия.

5.2.3. Предоперационное картирование

Цель состоит в том, чтобы определить анатомическое расположение поражения по отношению к окружающим структурам, определить связь с нормальной сосудистой системой, включая любые питающие артерии или дренирующие вены, а также близость к важным близлежащим структурам, таким как нервы, нормальные сосуды и жизненно важные органы.

Это исследование лучше всего проводить непосредственно перед вмешательством с учетом (а лучше при наличии) предварительных результатов ультразвукового, МРТ-исследований и др. Должны быть идентифицированы и отмечены любые изменения (например, новый тромб или окклюзия) по сравнению с предыдущими исследованиями. Ультразвуковая оценка должна быть дополнена отметками на коже, чтобы планировать оптимальный доступ. Значительные близлежащие структуры должны быть также идентифицированы и отмечены на коже. Перед вмешательством целесообразно визуализи-

зировать и отметить нервные стволы, так как повреждение нерва является одним из наиболее серьезных осложнений эндоваскулярных или хирургических процедур, используемых для лечения мальформаций. Повреждение нерва может быть вызвано компрессией вследствие отека или прямым токсическим действием склерозирующих или эмболических агентов.

5.2.4. Послеоперационная оценка

Послеоперационное ультразвуковое исследование имеет важное значение для мониторинга осложнений, успеха или неудачи вмешательства. Послеоперационные ультразвуковые исследования для выявления таких осложнений, как тромбоз глубоких вен, следует проводить в течение 7 дней после процедуры; в противном случае может быть пропущен асимптомный тромбоз глубоких вен. Послеоперационные исследования для оценки успешности процедуры проводятся в раннем послеоперационном периоде (как правило, в течение 6 нед), что обеспечивает первоначальную оценку результатов лечения и возможность коррекции ранних послеоперационных осложнений. Отдаленные результаты оценивают обычно через год после лечения. Ультразвуковые исследования должны проводиться по тому же протоколу, что и при первоначальной оценке. Протокол должен включать в себя изображение очага поражения, его компрессивности, измерения размеров и кровотока.

Оценка хирургического лечения тункулярных аномалий должна документировать остаточное нарушение гемодинамики мальформации. Специфические аномалии, выявленные в ходе предоперационной оценки, следует отслеживать и отражать их состояние при послеоперационном обследовании. В случае тункулярных венозных мальформаций должно быть задокументировано восстановление компетентности или новые паттерны рефлюкса. В случае тункулярных артериовенозных шунтов послеоперационные доплеровские параметры следует сравнивать с теми, которые были получены до начала лечения. Оценка результатов эндоваскулярных вмешательств является более сложной и должна проводиться по установленному протоколу. Следует помнить, что при оценке результатов лечения компрессивность склерозированного/эмболизированного поражения не является маркером успешного лечения. Склерозирующие агенты обычно индуцируют фиброз сосудистой стенки, несмотря на наличие проходимого просвета. Такая некомпессируемость не свидетельствует о полной окклюзии сосудов и эндоваскулярном фиброзе. Должны быть документированы гемодинамические последствия и остаточные венозные аномалии, снижение кровотока или его новые паттерны.

5.3. Артериовенозные мальформации

5.3.1. Клинико-патофизиологические особенности артериовенозных мальформаций

Артериовенозные мальформации (АВМ) являются одним из вариантов врожденных сосудистых пороков, развивающихся в результате дефекта развития артериальной и венозной системы в процессе онтогенеза с формированием прямых сообщений между сосудами различного диаметра или сетчатой структуры из мельчайших капилляров (ангиоматозные ткани, «центральный очаг мальформации» или англ. «nidus»). Данное поражение характеризуется шунтированием крови с высокими скоростными характеристиками из артериального в венозный отдел сосудистой системы через фистулы различного калибра, отличается большим разнообразием клинических проявлений и сопровождается в ряде случаев тяжелым нарушением кровообращения в той или иной области (Современные концепции..., 2015). АВМ делят на тункулярные и экстратункулярные. Они могут быть ассоциированы с венозными, лимфатическими, капиллярными мальформациями и быть частью генерализованных синдромов, таких как синдром Паркса–Вебера–Рубашова (Lee B.B., Baumgartner I., Berlien P. et al., 2015).

Так как гемодинамические изменения при АВМ являются комплексными, затрагивают артериальную, венозную и лимфатическую системы, они могут приводить к появлению целого ряда осложнений: сердечной недостаточности, артериальной недостаточности (критическая ишемия, гангрена), хронической венозной недостаточности, лимфатической гипертензии.

Кровенаполнение артериальной системы в отделах, расположенных дистальнее зоны мальформации, уменьшается за счет преимущественного шунтирования крови в обход капиллярного русла, что приводит к ишемизации тканей. Повышение давления в венозной системе ведет к нарушениям функции венозных клапанов, появлению хронической венозной недостаточности (при локализации на нижних конечностях).

Типичная АВМ проявляется в виде теплой, увеличенной пульсирующей массы. Увеличенный размер обусловлен увеличением размеров аномальных сосудов, а также сопутствующей гипертрофией костей и мягких тканей (Lee B.B., Laredo J., Deaton D.H. et al., 2009; Lee B.B., Lardeo J., Neville R., 2009). У новорожденных начальным признаком АВМ может быть бледность вышележащих кожных покровов из-за феномена обкрадывания. В некоторых случаях, если АВМ проявляется в виде слабого розового пятна, ее бывает трудно дифференцировать от капиллярной мальформации (Lee B.B., Villavicencio L., 2010a). Симптоматика и течение заболевания напрямую связаны с тем, какие мягкие ткани затронуты поражением. Кожные проявления зависят от объема поражения и варьируют от небольших розовых пятен до появления участков изъязвления. Гипертрофия мягких тканей затрагивает чаще всего мышцы и подкожно-жировую клетчатку. В отличие от АВМ, при венозных мальформациях мышцы редко бывают гипертрофи-

рованными. При гипертрофии подкожно-жировой клетчатки у части больных может развиваться лимфедема (Ballock R.T., Wiesner G.L., Myers M.T. et al., 1997). При больших АВМ может наблюдаться сердечная недостаточность, связанная с высоким сердечным выбросом (Современные концепции..., 2015; Lee B.B., Baumgartner I., Berlien P. et al., 2015).

Основные гемодинамические феномены при АВМ (Современные концепции..., 2015):

1. Обкрадывание тканей, располагающихся дистально по отношению к зоне сброса, при шунтировании крови через патологические соустья.

2. Увеличение объема циркулирующей крови, находящееся в прямой зависимости от снижения общего периферического сопротивления.

3. Появление турбуленции по обе стороны артериовенозного шунтирования вследствие изменения характеристик кровотока, изменения давления в артериальном и венозном отделах. Турбуленция ведет к более выраженной травматизации сосудистой стенки и снижению давления в дистальном артериальном русле.

4. Одиночное соустье вызывает более выраженные изменения, чем система патологических сообщений с общей емкостью. В зоне АВМ, состоящей из нескольких последовательных шунтов, объем артериального потока постепенно от шунта к шунту уменьшается, градиент артериального давления при этом не столь выражен. Изменения сосудистой стенки в этой ситуации менее выражены.

5. Воздействие АВМ на показатели центральной гемодинамики тем более выражено, чем проксимальнее располагается зона патологического сброса.

6. Максимальное изменение кровотока и соответственно изменения венозной стенки отмечаются в случае, если приводящий сосуд из зоны сброса впадает в вену под прямым углом. Минимальная турбуленция регистрируется в случае, если шунт впадает в вену по ходу тока крови под острым углом.

7. Количество шунтирующей крови через зону мальформации находится в прямо пропорциональной зависимости от общей площади соустьев.

5.3.2. Ультразвуковые признаки артериовенозных мальформаций

В В-режиме АВМ представляет собой некомпессируемое образование в виде «медовых сот». Можно визуализировать афферентную артерию и дренирующую вену.

В режиме ЦДК отчетливо регистрируется элайзинг-эффект. В режиме спектрального доплера регистрируется высокоскоростной дезорганизованный пульсирующий (артериальный) кровоток с низким периферическим сопротивлением и артериализированный венозный кровоток (Dubois J., Patriquin H.B., Garel L. et al., 1998; Paltiel H.J., Burrows P.E., Kozakewich H.P. et al., 2000). Ультразвуковое исследование позволяет дифференцировать АВМ от венозных и лимфатических мальформаций. Венозные мальформации (если не тромбированы и не склерозированы) легко ком-

прессуруются, тогда как атрериовенозные и лимфатические – не компрессируемы. Кроме того, эти три типа мальформаций дифференцируются по кровотоку: АВМ – пульсирующий высокоскоростной, низкорезистивный кровоток, венозные – кровоток, регистрируемый при компрессии, лимфатические – кровоток не регистрируется. В артериях, расположенных дистально по отношению к АВМ, может регистрироваться реверсированный кровоток (Lee B.B., Baumgartner I., Berlien P. et al., 2015).

В большинстве случаев можно дифференцировать сосудистые опухоли и АВМ. Сосудистые опухоли представляют собой образования с относительно гомогенной структурой. Активные опухоли хорошо васкуляризированы, содержат сосуды с пульсирующим и низкоскоростным венозным кровотоком. В отличие от них, АВМ имеют структуру «медовых сот» с монофазным высокоскоростным кровотоком в афферентных сосудах. Однако активные опухоли с высокоскоростным кровотоком бывает сложно дифференцировать с АВМ. В таких случаях окончательный диагноз может быть установлен только гистологически (Lee B.B., Baumgartner I., Berlien P. et al., 2015).

При исследовании магистральных сосудов на стороне поражения можно обнаружить следующие признаки (Кусова Ф.У., 1999):

- увеличение диаметра магистральных артерий и вен на пораженной конечности с расширением их ветвей и притоков;
- увеличение скорости кровотока и особенно снижение периферического сопротивления в магистральных артериях;
- увеличение средней скорости кровотока в глубоких и подкожных венах пораженной конечности, пульсирующий кровоток (типа коллатерального артериального кровотока);
- варикозное расширение и недостаточность клапанов подкожных вен (является одним из ранних признаков артериовенозной дисплазии).

Примеры артериовенозной мальформации представлены на рис. 5.1–5.3 и в клиническом наблюдении.



Рис. 5.1. Ладонная (а) и тыльная (б) поверхность кисти у пациента с артериовенозной ангиодисплазией.

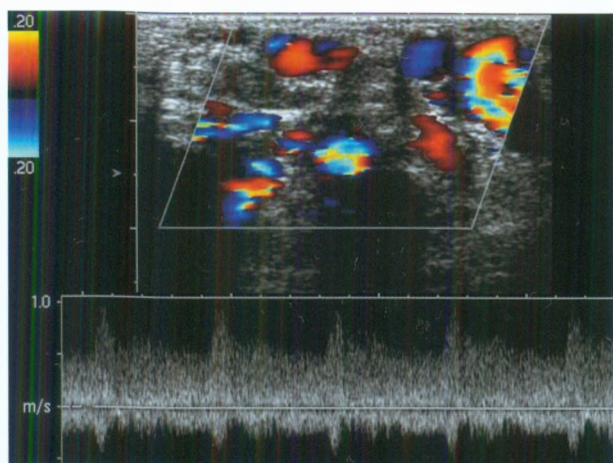


Рис. 5.2. Вид центрального очага артериовенозной мальформации в виде «медовых сот» с выраженным элайзинг-эффектом в режиме ЦДК и пульсирующим высокоскоростным, низкорезистивным кровотоком в режиме импульсволнового доплера.

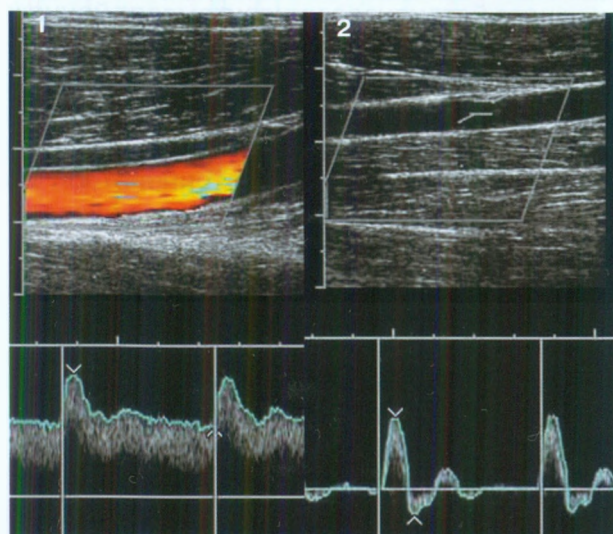


Рис. 5.3. Кровоток в плечевой артерии на пораженной (1) и здоровой (2) конечности у пациента с артериовенозной дисплазией. На пораженной конечности регистрируется кровоток с высокой диастолической составляющей и низким периферическим сопротивлением.

Клиническое наблюдение. Пациентка К., 15 лет. Обратилась к сосудистому хирургу с жалобами на увеличение объема и длины правой нижней конечности. Болеет с рождения. Выполнены дуплексное сканирование артерий и вен нижних конечностей, мультиспиральная компьютерная томография сосудов нижних конечностей с контрастированием, ангиография сосудов нижних конечностей.

При дуплексном сканировании артерий и вен нижних конечностей выявлено следующее:

На всем протяжении артериального русла правой нижней конечности отмечается увеличение диаметров артерий по сравнению с контрлатеральной стороной, повышение скоростей кровотока и снижение периферического сопротивления (рис. 5.4, 5.5). В мягких тканях верхней трети правого бедра, преимущественно в проекции правой глубокой артерии бедра лоцируются множественные анэхогенные ячеистые

структуры с высокоскоростным и низкорезистивным артериальным кровотоком (рис. 5.6): максимальная скорость кровотока 230 см/с, индекс резистентности 0,3. Аналогичные образования лоцируются в мягких тканях в проекции правого коленного сустава, в нижней трети голени.

В магистральных венах (глубоких и подкожных) правой нижней конечности патологических структур не определяется, компрессивность сохранена. На всем протяжении венозного русла правой нижней конечности отмечается увеличение диаметров вен по сравнению с контралатеральной стороной и увеличение скоростных характеристик кровотока. Максимальное расширение локализовано в наружной подвздошной вене – до 20 мм. В бедренных венах отмечается пульсативность венозного кровотока, более выраженная в глубокой вене бедра (рис. 5.7).

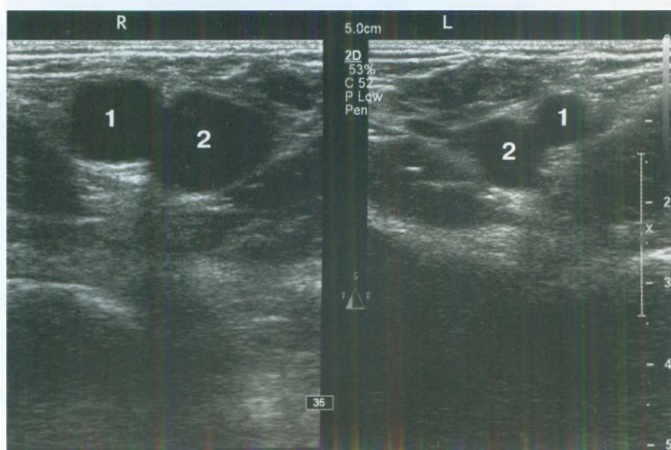
Данные диаметра и скорости кровотока в артериях и венах подвздошно-бедренного сегмента у пациентки приведены в табл. 5.3.

Заключение: признаки АВМ правой нижней конечности с множественными артериовенозными фистулами на уровне бедренных, подколенных и берцовых артерий и вен.

По данным ангиографии правой нижней конечности: из бассейна огибающей артерии бедра определяется контрастирование сосудистого образования неправильной формы, гетерогенной интенсивности, без четких контуров, с ранним сбросом контраста в общую бедренную вену. В проекции коленного сустава наблюдается контрастирование сосудистого образования с аналогичными характеристиками, с ранним сбросом контраста в подколенную вену. В проекции латерального и медиального мыщелков определяются сосудистые образования с аналогичными характеристиками, заполняющиеся из дистальных отделов передней и задней большеберцовых артерий, с ранним сбросом контраста в систему глубоких вен.

Заключение: ангиографические признаки множественных АВМ правой нижней конечности.

Рис. 5.4. Пациентка К., 15 лет. Общая бедренная артерия и вена на здоровой (L) и пораженной (R) конечности. На пораженной конечности видно отчетливое увеличение диаметров артерии и вены по сравнению с контралатеральной стороной (диаметры вен указаны в табл. 5.3). 1 – общая бедренная артерия, 2 – общая бедренная вена.



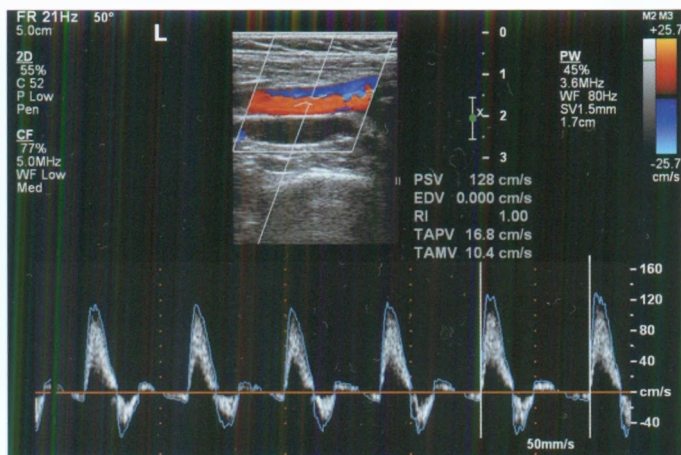


Рис. 5.5. Пациентка К., 15 лет. Кровоток в общей бедренной артерии на здоровой (L) и пораженной (R) конечности. На здоровой конечности регистрируется трехфазный кровоток с максимальной скоростью 128 см/с, на пораженной конечности – кровоток с повышенной скоростью (212 см/с) и сниженным периферическим сопротивлением (RI – 0,77). PSV – максимальная систолическая скорость кровотока, EDV – конечная диастолическая скорость кровотока, RI – индекс резистентности, TAPV – максимальная усредненная по времени скорость кровотока, TAMV – средняя усредненная по времени скорость кровотока.

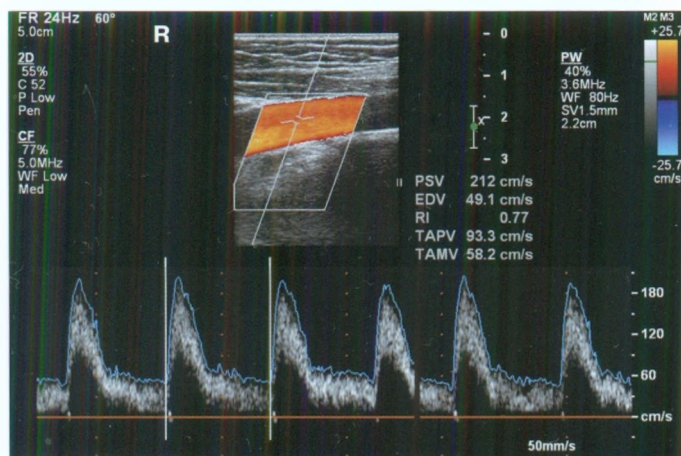


Рис. 5.6. Пациентка К., 15 лет. Множественные ячеистые структуры с артериальным высокоскоростным кровотоком в мягких тканях правой нижней конечности.

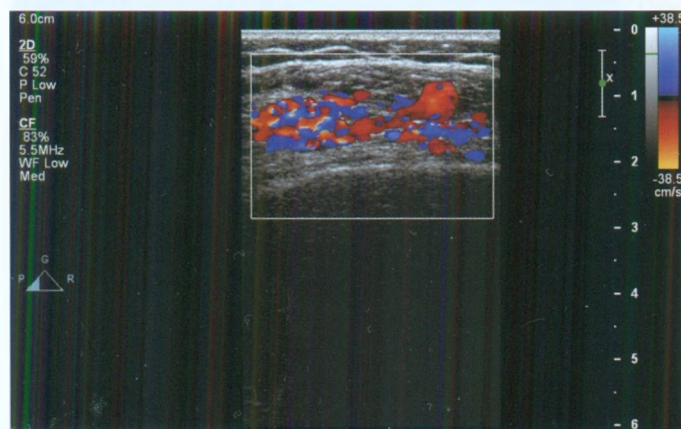


Рис. 5.7. Пациентка К., 15 лет. Пульсативный ускоренный кровоток в глубокой вене бедра на стороне поражения – максимальная усредненная по времени скорость кровотока (TAPV) – 114 см/с.

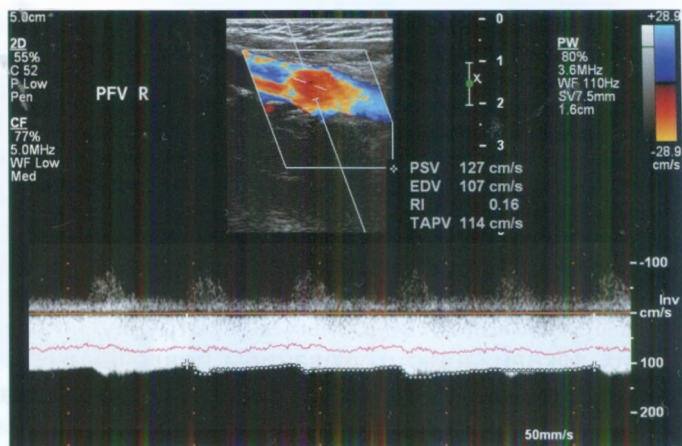


Таблица 5.3. Диаметр и скорость кровотока в артериях и венах подвздошно-бедренного сегмента у пациентки К., 15 лет

Сосуды	Диаметр, мм		Максимальная скорость кровотока, см/с	
	справа	слева	справа	слева
Общая подвздошная артерия	10,0	6,0		92
Наружная подвздошная артерия	9,5	5,5		90
Общая бедренная артерия	11,0	6,0	212	128
Общая подвздошная вена	15,0	10,0	100–110	10–12
Наружная подвздошная вена	20,0	10,0	100–110	10–12
Общая бедренная вена	13,0	9,0	90–100	10–12

5.4. Венозные мальформации

Венозные мальформации являются одним из наиболее распространенных видов ангиодисплазий, где дефектное развитие ограничивается венозной системой. Для описания венозных мальформаций иногда ошибочно используются термины «капиллярная гемангиома» и «кавернозная гемангиома», которые первоначально применялись для определения инфантильной, или неонатальной, гемангиомы. Однако термины «капиллярная гемангиома» и «кавернозная гемангиома» не следует использовать во избежание путаницы между подлинной гемангиомой и сосудистой мальформацией (Lee B.B., Laredo J., Lee T.S. et al., 2007; Lee B.B., Laredo J., 2012a). Инфантильная, или неонатальная, гемангиома – это сосудистая опухоль, которая возникает из эндотелиальных клеток и не имеет никакого отношения к дефектному

развитию сосудистой системы. Она обычно появляется в ранний неонатальный период, имеет свой цикл роста, характеризующийся фазой пролиферации в ранний период с последующей инволюцией и медленной регрессией (Mulliken J.B., Young A.E., 1988; Enjolras O., Wassef M., Chapot R., 2007).

Венозные мальформации подразделяют на тункулярные и экстратункулярные (Lee B.B., Laredo J., 2012b; Lee B.B., 2012; Lee B.B., 2013).

Экстратункулярные венозные мальформации могут располагаться в любых тканях и представляют собой конгломерат расширенных вен, который инфильтрирует подкожную клетчатку или мышечную ткань (рис. 5.8, 5.9). При описании венозных экстратункулярных мальформаций описывают их локализацию с указанием вовлеченных в патологический процесс тканей; границы образования по отношению к анатомическим ориентирам, размер, компрессивность. Обычно венозные мальформации легко компрессируются при отсутствии тромбов, флеболитов и предшествующих лечебных процедур. Спонтанный кровоток в таких полостях часто не регистрируется, отмечается появление кровотока при компрессии датчиком.

Тункулярные венозные мальформации представляют собой аплазию (рис. 5.10), гипоплазию, обструкцию, эктазию, дубликатуру или аневризму. Отдельная группа тункулярных венозных мальформаций – постоянные эмбриональные вены, такие как краевая вена бедра или постоянная седалищная вена. Эти мальформации возникают вследствие аномальной инволюции эмбриональных вен.

Тункулярные мальформации могут приводить к клиническим проявлениям хронической венозной недостаточности с наличием обструкции и/или рефлюкса в глубоких и подкожных венах.

Вену можно рассматривать как гипоплазированную, если она имеет меньший диаметр, чем артерия при исследовании в вертикальном положении (Lee B.B., Baumgartner I., Berlien P. et al., 2015).

Венозные аневризмы чаще локализуются в подколенной вене в виде единичной аневризмы (рис. 5.11) или в сочетании с другими локализациями, могут иметь веретенообразную или мешковидную форму. Размер подколенной вены, при котором можно говорить об аневризме – противоречивый вопрос. По мнению O. Maleti и соавт. (1997), аневризма может быть диагностирована, если размер вены в 3 раза превышает нормальный. По данным других авторов (Katz M.L., Comerota A.J., 1991; Loose D.A., 2005), аневризмой можно считать размер вены, превышающий 2 см.

Частая венозная тункулярная мальформация – наличие краевой вены, являющейся эмбриональным сосудом, который обычно исчезает до рождения (Weber J., Daffinger N., 2008). Краевую вену часто называют латеральной эмбриональной веной. Наличие эмбриональной вены может сочетаться с другими венозными аномалиями, например гипоплазией или аплазией бедренной вены. Другой вариант – наличие постоянной седалищной вены, которую можно отнести к системе глубоких вен (см. подраздел 1.2.1). Редко наличие постоянной седалищной вены может сочетаться с наличием краевой вены, гипоплазией или аплазией бедренной вены (Lee B.B., Baumgartner I., Berlien P. et al., 2015).

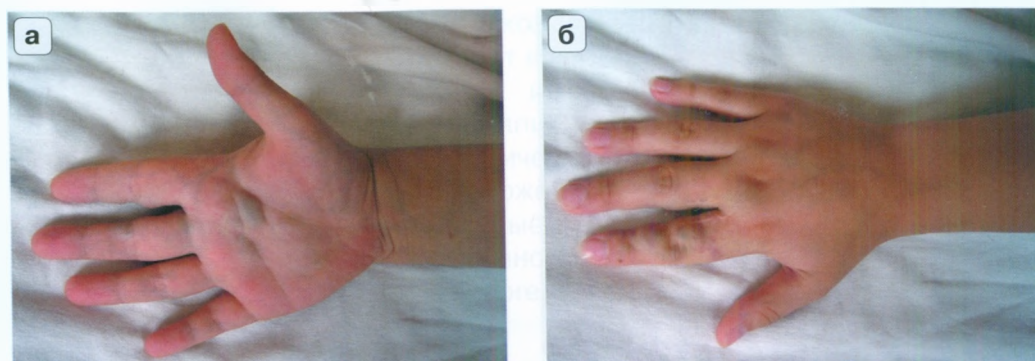


Рис. 5.8. Ладонная (а) и тыльная (б) поверхность кисти у пациента с венозной экстратрункулярной мальформацией кисти.

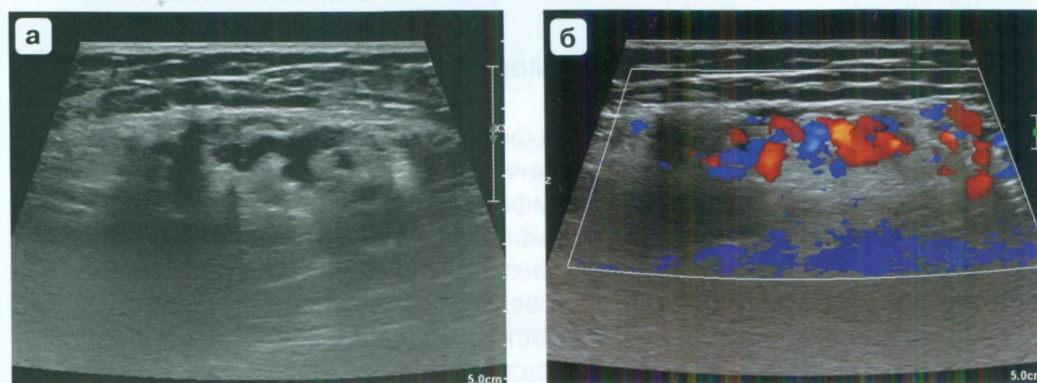


Рис. 5.9. Венозная экстратрункулярная мальформация нижней конечности. В В-режиме в мягких тканях видны множественные анэхогенные полости (а), в которых регистрируется спровоцированный кровоток (б) при компрессии датчиком.

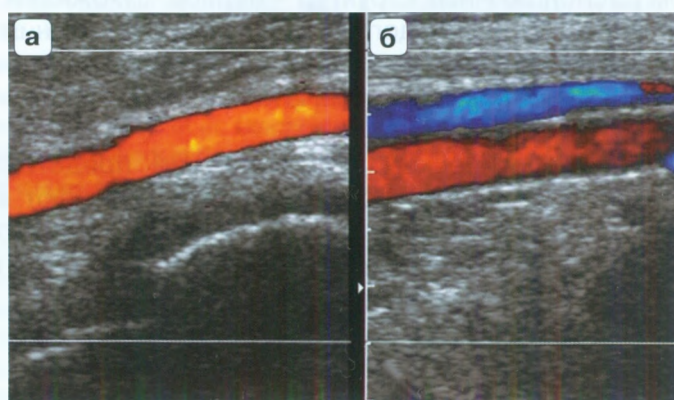


Рис. 5.10. Подколенная область, режим ЦДК, продольное сечение: пораженная (а) и здоровая (б) конечности у пациента с врожденной аплазией глубоких вен. а – в подколенной области визуализируется только артерия (красный цвет); б – визуализируется подколенная артерия (красный цвет) и вена (синий цвет).

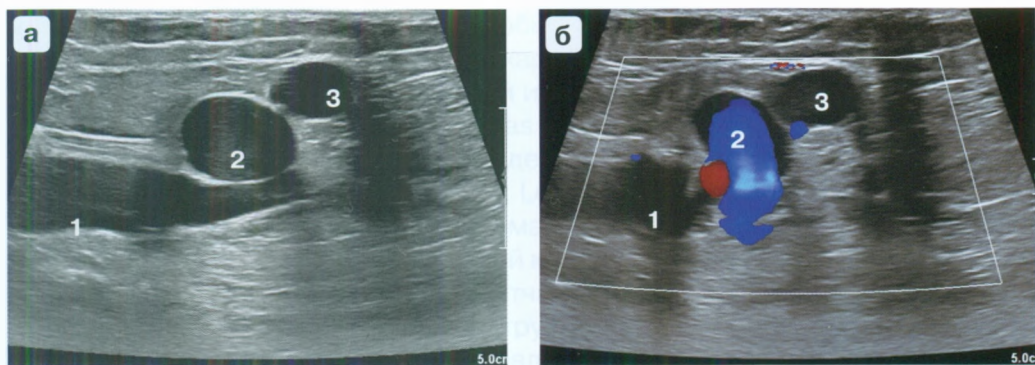


Рис. 5.11. Мешковидная аневризма подколенной вены. **а** – В-режим, продольное сканирование; **б** – режим ЦДК, продольное сканирование. 1 – подколенная вена, 2 – аневризма подколенной вены, 3 – малая подкожная вена.

5.5. Лимфатические мальформации

Определение лимфатических мальформаций может представлять затруднения из-за широкого распространения старых терминов, таких как «лимфангиоматоз», «лимфангиэктазия», «лимфатическая дисплазия». Современная классификация лимфатических мальформаций подразделяет их, также как другие типы мальформаций, на тункулярные и экстратункулярные (Lee B.B., Laredo J., Seo J.M. et al., 2009; Lee B.B., Villavicencio J.L., 2010b).

Экстратункулярные лимфатические мальформации представляют собой кистозные массы различных размеров – локальные или диффузные. При ультразвуковой оценке лимфатических кист указывают их максимальные размеры (микрокисты – менее 2 см в диаметре, макрокисты – более 2 см в диаметре), локализацию – кожа, подкожная клетчатка, мышцы, вовлечение рядом расположенных структур – нервов, сухожилий (Mattassi R., Loose D.A., Vaghi M., 2015). При доплеровском исследовании выявляются полости с жидкостным содержимым, но без спонтанного потока. При компрессии в больших кистах может отмечаться перемещение жидкости, но без направленного потока.

Тункулярные лимфатические мальформации представляют собой структурные аномалии лимфатических стволов и включают в себя такие проявления, как лимфедема или патология лимфатического грудного протока. При наличии лимфедемы указывают толщину, экзогенность подкожной клетчатки, морфологию лимфатических узлов.

5.6. Капиллярные мальформации

Капиллярные мальформации – это один из наиболее распространенных типов врожденных сосудистых аномалий (Lee B.B., Baumgartner I., Berlien P. et al., 2015). Историческая терминология описывала их как «пятно портвейна» или «пламенеющий невус». Капиллярные мальформации – это врожден-

ный порок развития поверхностных кожных кровеносных сосудов, который присутствует при рождении и растет в размерах соизмеримо с ребенком. Капиллярные мальформации не имеют тенденции к инволюции. Клиническое прогрессирование капиллярных мальформаций является переменным и зависит от анатомического расположения очага поражения. Капиллярная мальформация может присутствовать вместе с другими мальформациями, включая венозные и лимфатические, часто связана с аномалиями развития других органов и систем (Orlow S.J., Isakoff M.S., Blei F., 1997; Frade F., Kadlub N., Soupre V. et al., 2012).

Список литературы

- Дан В.Н., Щеголев А.И., Сапелкин С.В. Современные классификации врожденных пороков развития сосудов (ангиодисплазий). *Ангиология и сосудистая хирургия*. 2006; 9 (3): 141–146.
- Кусова Ф.У. Ангиодисплазия конечностей. В кн.: *Ультразвуковая диагностика в абдоминальной и сосудистой хирургии* / Под. ред. Г.И. Кунцевич. Минск: Кавалер Паблицерс, 1999: 205–216.
- Современные концепции лечения артериовенозных ангиодисплазий (мальформаций). Согласительный документ / Под ред. А.В. Покровского. *Ангиология и сосудистая хирургия*. 2015: 1–28.
- Ballock R.T., Wiesner G.L., Myers M.T. et al. Current Concepts Review - Hemihypertrophy. *Concepts and Controversies. J. Bone Jt Surg. Am.* 1997; 1 (11): 1731–1738.
- Bastide G., Lefebvre D. Anatomy and organogenesis and vascular malformations. In: Belov St., Loose D.A., Weber J. (eds). *Vascular Malformations*. Reinbek: Einhorn- Presse Verlag GmbH, 1989: 20–22.
- Dubois J., Garel L., Grignon A. et al. Imaging of hemangiomas and vascular malformations in children. *Acad. Radiol.* 1998; 5: 390–400.
- Dubois J., Patriquin H.B., Garel L. et al. Soft-tissue hemangiomas in infants and children: diagnosis using Doppler sonography. *Am. J. Roentgenol.* 1998; 171 (1): 247–252.
- Dubois J., Alison M. Vascular anomalies: what a radiologist needs to know. *Pediatr. Radiol.* 2010; 40: 895–905.
- Enjolras O., Wassef M., Chapot R. *Color Atlas of Vascular Tumors and Vascular Malformations*. Cambridge University Press, UK, 2007.
- Evert K., Kühnel T., Weiß K.T. et al. Diagnosis and management of vascular malformations: Interdisciplinary teamwork in demand. *Pathologe*. 2019; 40 (4): 422–430.
- Lee B.B. Critical issues on the management of congenital vascular malformation. *Ann. Vasc. Surg.* 2004; 18: 380–392.
- Lee B.B., Laredo J., Lee T.S. et al., Terminology and classification of congenital vascular malformations. *Phlebology*. 2007; 22: 249–252.
- Lee B.B., Laredo J., Deaton, D.H. et al. Arteriovenous malformations: evaluation and treatment. In: *Handbook of Venous Disorders: Guidelines of the American Venous Forum*. 3rd ed. Glociczki P. (Ed.). London, UK: A. Hodder Arnold Ltd, 2009.
- Lee B.B., Lardeo J., Neville R. Arterio-venous malformation: how much do we know? *Phlebology*. 2009; 24: 193–200.
- Lee B.B., Laredo J., Seo J.M. et al. Treatment of lymphatic malformations. In: Mattassi, Loose, Vaghi, editors. *Hemangiomas and vascular malformations*. Chapter 29. Milan: Springer-Verlag Italia, 2009: 231–250.

- Lee B.B., Villavicencio L. Chapter 68. General Considerations. Congenital Vascular Malformations. Section 9. Arteriovenous Anomalies. Pages 1046–1064. In: Rutherford's Vascular Surgery. 7th Ed. Cronenwett J.L., Johnston K.W. (eds). Philadelphia, PA: Saunders Elsevier, 2010a.
- Lee B.B., Villavicencio J.L. Primary lymphedema and lymphatic malformation: are they the two sides of the same coin? *Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg.* 2010b; 39: 646–653.
- Lee B.B., Laredo J. Classification of congenital vascular malformations: the last challenge for congenital vascular malformations. *Phlebology.* 2012b; 27: 267–269.
- Lee B.B., Laredo J. Hemangioma and venous/vascular malformation are different as an apple and orange! Editorial. *Acta Phlebol.* 2012a; 13: 1–3.
- Lee B.B. Venous embryology: the key to understanding anomalous venous conditions. *Phlebolympology.* 2012; 19: 170–181.
- Lee B.B. Venous malformation and haemangioma: differential diagnosis, diagnosis, natural history and consequences. *Phlebology.* 2013; 28, Suppl. 1: 176–187.
- Lee B.B., Baumgartner I., Berlien P. et al. Diagnosis and Treatment of Venous Malformations. Consensus Document of the International Union of Phlebology (IUP): updated 2013. *Int. Angiol.* 2015; 34 (2): 97–149.
- Frade F., Kadlub N., Soupre V. et al. PELVIS or LUMBAR syndrome: the same entity. Two case reports. *Arch. Pediat.* 2012; 19: 55–58.
- Katz M.L., Comerota A.J. Diagnosis of a popliteal venous aneurism by venous duplex imaging. *J. Ultrasound Med.* 1991; 10: 171–173.
- Laroche J.P., Becker F., Khau-Van-Kien A. et al., Quality standards for ultrasonographic assessment of peripheralvascular malformations and vascular tumors. Report of the French Society for vascular medicine. *J. Mal. Vasc.* 2013; 38 (1): 29–45.
- Loose D.A. Die chirurgische Therapie venöser Aneurysmata. *Gefäßchirurgie*, 2005; 6: 143–150.
- Malan E, Puglionisi A. Congenital angiodysplasias of the extremities. I. Generalities and classification; venous dysplasias. *J. Cardiovasc. Surg. (Torino)*. 1964; 5: 87–130.
- Maleti O., Lugli M., Collura M. Anévrysmes veineux poplités: expérience personnelle. *Phlebologie.* 1997; 50: 53–59.
- Mattassi R., Loose D.A., Vaghi M. Hemangiomas and Vascular Malformations. An Atlas of Diagnosis and Treatment. Second Ed. Springer, 2015. 478 p.
- McCafferty I.J., Jones R.G. Imaging and management of vascular malformations. *Clin. Radiol.* 2011; 66: 1208–1218.
- Mulliken J.B., Young A.E. (eds). Vascular Birthmarks: Hemangiomas and Malformations. Philadelphia, PA: WB Saunders, 1988.
- Offergeld C., Schellong S.M., Daniel W.G. et al. Value of color-coded duplex ultrasound in interstitiallasertherapyofhemangiomasandvascularmalformations. *Laryngorhinootologie.* 1998; 77 (6): 342–346.
- Orlow S.J., Isakoff M.S., Blei F. Increased risk of symptomatic hemangiomas of the airway in association with cutaneous hemangiomas in a «beard» distribution. *J. Pediat.* 1997; 131: 643–646.
- Paltiel H.J., Burrows P.E., Kozakewich H.P. et al. Soft-tissue vascular anomalies: utility of US for diagnosis. *Radiology.* 2000; 214: 747–754.
- Tasnadi G. Epidemiology and etiology of congenital vascular malformations. *Semin. Vasc. Surg.* 1993; 6: 200–203.
- Weber J., Daffinger N. Congenital vascular malformations: the persistence of marginal and embryonal veins. *Vasa.* 2008; 35: 67–77.

PHILIPS

Ультразвуковая диагностика

Универсальный высокочастотный линейный датчик Philips eL18-4 для комплекса сосудистых исследований

Линейный матричный датчик Philips eL18-4¹ — это мультисистотный (2-22 МГц) сверхширокополосный датчик с технологией PureWave и с возможностью точной фокусировки ультразвукового луча, что позволяет вывести ультразвуковые исследования сосудов на новый качественный уровень.

Технология PureWave позволяет улучшить проникновение на более высоких частотах для получения четкого изображения у технически сложных пациентов, как никогда раньше, обеспечивая исключительный уровень детализации и высокую доплеровскую чувствительность.

Матричный датчик eL18-4 поддерживает режимы:

- Режим **MicroFlow Imaging** — это новый подход Philips к оценке сосудистого русла, обладающий высокой чувствительностью к низкоскоростным потокам, способствующий обеспечению экспертной визуализации и высокой частоты кадров при минимальных артефактах.
- Режим **трапеции** расширяет поле зрения с высоким разрешением на всем протяжении (режим истинной трапеции). В комбинации с дисплеем высокой четкости (**MaxVue**) дает сосудистому хирургу большее изображение области интереса во время хирургического лечения варикозного расширения подкожной вены, например, при эндовенозной лазерной абляции.

Датчик eL18-4 совместим с ультразвуковыми аппаратами Philips EPIQ² и Affiniti 70³.



¹ РУ № ФСЗ 2010/08784 «Датчики для систем ультразвуковых диагностических Philips с принадлежностями»

² РУ № РЗН 2014/2234 «Система ультразвуковой диагностическая EPIQ с принадлежностями»

³ РУ № РЗН 2016/4203 «Система ультразвуковая Affiniti с принадлежностями»



АЛТАЙСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ ПОСЛЕДИПЛОМНОГО ОБРАЗОВАНИЯ (АМИ ПДО)

ВСЕ ВИДЫ ПЕРЕПОДГОТОВКИ ДЛЯ ВРАЧЕЙ

(пп 504 и 252 ч, Циклы ПК 18 и 36 ч с баллами НМО, стажировка)



Вебинары в НМО:

- УЗД: Дуплекс сосудов, Эхокардиография, Реаниматология, Суставы
- ФД: ЭКГ, ЭЭГ, Плетизмография
- Неврология
- Сосудистая хирургия

Он-лайн Курсы НМО 36 ч

с гарантированным освоением практических навыков по УЗД/ФД:

- Дуплекс сосудов, Эхокардиография, Реаниматология, Суставы

Вебинары + Мастер-классы + Протоколы + Клинические примеры + онлайн консультации

Очные циклы:

- Ультразвуковая и Функциональная диагностика: Дуплекс сосудов, Эхокардиография, Реаниматология, Суставы

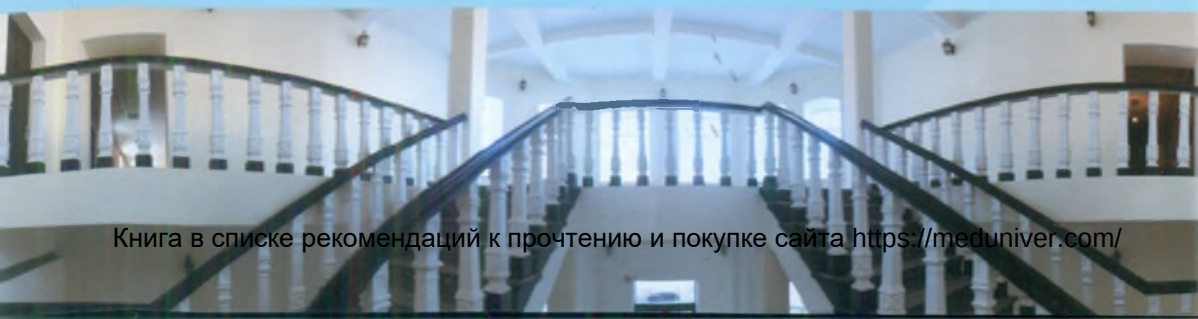
Дистанционные циклы:

- УЗД и ФД
- Организация здравоохранения
- Рентгенология
- Неврология

www.amipdo.ru

altmedinst@gmail.com

Тел. +7 (3852) 63-57-48, +7-962-807-26-63





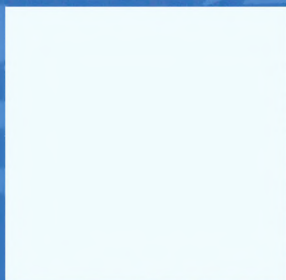
Людмила Эдуардовна Шульгина

доктор медицинских наук, заведующая отделением функциональной диагностики КГБУЗ «Краевая клиническая больница», профессор Алтайского медицинского института последипломного образования, врач функциональной и ультразвуковой диагностики, член совета Российской ассоциации специалистов функциональной диагностики (РАСФД), Барнаул



Владимир Павлович Куликов

доктор медицинских наук, профессор, директор Алтайского медицинского института последипломного образования, врач функциональной и ультразвуковой диагностики. Член редакционной коллегии журналов «Ультразвуковая и функциональная диагностика», «Патологическая физиология и экспериментальная терапия», «Клиническая физиология кровообращения», член правления Российской ассоциации специалистов ультразвуковой диагностики в медицине (РАСУДМ), Барнаул



Ультразвуковая диагностика патологии вен нижних конечностей